FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1930

THÈSE

N° 500

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention MÉDECINE)

PAR

HERNANDO ANZOLA CUBIDES

Né à BOGOTA (République de Colombie), le 6 Novembre 1903
Docteur de la Faculté de Bogota 1927

Travail du service du Docteur BENSAUDE
Hôpital Saint-Antoine

ÉTUDE CLINIQUE

DES

PORTEURS DE GERMES AMIBIENS

Président : Ch. ACHARD, *Professeur*

PARIS
AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR
93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93
—
1930

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/porteursdegermes0000hern

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1930 **THÈSE** N°.....

POUR LE

DOCTORAT DE L'UNIVERSITÉ DE PARIS

(Mention MÉDECINE)

PAR

HERNÀNDO ANZOLA CUBIDES

Né à BOGOTA (République de Colombie), le 6 Novembre 1903
Docteur de la Faculté de Bogota 1927

Travail du service du Docteur BENSAUDE
Hôpital Saint-Antoine

ÉTUDE CLINIQUE

DES

PORTEURS DE GERMES AMIBIENS

Président : Ch. ACHARD, *Professeur*

PARIS
AMÉDÉE LEGRAND, ÉDITEUR
93, BOULEVARD SAINT-GERMAIN, 93

1930

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.		MM.	
ALGLAVE	Clinique chirurgicale.	LÉVY-SOLAL. . .	Clinique obstétricale.
AUVRAY.	Clinique chirurgicale.	LÉRI.	Clinique médicale.
BASSET	Clinique chirurgicale	METZGER	Clinique obstétricale.
CHEVASSU. . . .	Clinique chirurgicale.	MOCQUOT. . . .	Clinique chirurgicale.
LAIGNEL-LAVASTINE. .	Clinique médicale.	PROUST	Clinique chirurgicale.
LE LORIER. . . .	Clinique obstétricale.	SCHWARTZ. . . .	Clinique chirurgicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire	Chargé du cours de chirurgie orthopédiqu chez l'adulte pour les accidents du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY	Stomatologie.
CHAILLEY-BERT	Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD	Radiologie clinique.
WEILL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 Décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

A LA MÉMOIRE DE MON FRÈRE LUIS

A MON ONCLE M. RICARDO CUBIDES

A M. le Docteur OURY

Ancien interne des hopitaux de Paris
Ancien chef de clinique a la Faculté

Qui avec beaucoup d'amabilité m'a constamment encouragé et aidé.

A M. le Docteur TERRIAL

Chef de laboratoire a l'hopital St-Antoine

Qui a bien voulu me guider dans nos recherches de laboratoire. En témoignage de sincère amitié.

A M. le Docteur GODARD

Médecin a la clinique Val-Mont

Qui m'a inspiré ce travail et m'a permis, par sa précieuse collaboration, de le mener à bien.

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE BOGOTA

Qui, par leur exemple et leur enseignement, m'ont inculqué les méthodes et les principes de la médecine.

A MES MAITRES DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
DE PARIS

M. le Professeur LECÈNE (*in memoriam*)
M. le Professeur GOSSET.
M. le Professeur BRINDEAU.
M. le Professeur JEANSELME.
M. le Professeur LEJARS.
M. le Professeur ABRAMI.

Dans les services desquels j'ai achevé mes études.

Introduction

La question des porteurs de germes amibiens présente à la fois un intérêt pratique et un intérêt scientifique. L'intérêt pratique vient du fait qu'un grand nombre de sujets, non seulement originaires des pays chauds mais habitant dans les pays tempérés, ont été reconnus comme étant des porteurs des germes et qu'à leur égard des mesures prophylactiques s'imposent de toute évidence. Il vient aussi du fait que l'examen clinique du sujet apporte au diagnostic des données aussi importantes que celles que le laboratoire fournit de son côté, données très importantes au point de vue du pronostic qu'on peut poser et de la conduite du traitement qu'on doit instituer.

L'intérêt scientifique réside dans le fait que de nombreux aspects du cycle évolutif et de l'action pathogène des amibes sont encore mal précisés, qu'on ne sait pas bien, si telle ou telle variété de kystes est contagieuse, si certaines conditions exaltent ou diminuent la virulence de ces parasites.

Tout en résumant les idées couramment admises en parasitologie, nous avons essayé, dans ce travail, en nous appuyant sur des faits cliniques, sur la symptomatologie et l'évolution de divers cas de porteurs de germes amibiens et sur les indications fournies par les traitements, de donner de ces porteurs de germes amibiens une description aussi fidèle que possible.

La conception de l'amibiase a, depuis des années, été constamment modifiée par des recherches et des constatations nouvelles.

Elle fut tout d'abord la dysenterie amibienne aiguë des pays chauds, affection bien connue des médecins coloniaux, qu'on opposait à la dysenterie bacillaire.

Elle fut ensuite une affection se signalant en France et en Europe par ses séquelles et par le retour au pays natal d'anciens dysentériques plus ou moins bien guéris : dysenterie chronique.

Avant la guerre, l'affection amibienne aiguë n'est relatée que dans quelques rares cas d'amibiase autochtone. Ces cas attirent l'attention sur sa fréquence (Chauffard, Landouzy et Debré).

Avec la guerre, l'amibiase — on substitue désormais ce terme à celui de dysenterie qui n'aurait jamais dû être autre chose que le nom d'un symptôme — s'étend, rapidement confondue avec la dysenterie bacillaire ou la soi-disant « diarrhée des tranchées », on reconnaît (Ravaut) sa vraie nature un peu plus tard et l'on trouve que, soit dans l'armée, soit dans la population civile exposée à la contagion exotique, la proportion des colitiques parasités peut atteindre 1 à 2 % (Ravaut).

Ces constatations, faites non seulement en France mais dans d'autres pays, posent désormais une question complexe, celle des *porteurs de germes*. Après la guerre on voit que toute une partie de la population des pays tempérés présente dans ses selles des amibes dysentériques ou des kystes amibiens sans paraître très incommodé — ou de façon très légère, sinon — par leur présence.

Des statistiques faites au hasard et ne portant pas sur l'ensemble de la population, des cas isolés observés par de nombreux médecins, prouvent surabondamment ce fait (Dopter, Brumpt, Ravaut, Charpin, Bidegaray, Pou-

blan Krolunitsky, Dobell, Bœck, Kofoid, Wenyon et O'Connor, Carnot et Turquety, Mouriquand, Genevrier, Joyeux, Le Dantec, Savignac, etc...).

La question qui se pose nettement est celle-ci :

Chez tous les porteurs de germes amibiens (amibes et kystes) qu'on constate à l'heure actuelle, quel est le rôle pathogène de ces germes? Quel est ce rôle, aussi bien chez les porteurs paraissant sains que chez les amibiens convalescents ou les amibiens chroniques en période de rémission qui sont aussi des porteurs de germes?

Cette question, nous n'avons pas l'ambition de la résoudre. Elle suppose des recherches parasitologiques et expérimentales de longue durée; des études épidémiologiques et des statistiques étendues, des examens anatomo-pathologiques difficiles souvent à réaliser, tous travaux qui dépassent le cadre de notre modeste travail.

Nous avons néanmoins pensé qu'il serait utile de grouper, en nous appuyant sur diverses observations de malades amibiens et de porteurs de germes amibiens, les divers aspects cliniques de la question de façon à mieux préciser la physionomie clinique du « porteur de germes » amibien et à donner, en somme, une *définition extérieure* complète et précise de son état. C'est à cette description clinique d'ensemble et à cette définition que nous consacrons notre thèse.

Dans la conception bactériologique habituelle du porteur de germes, celui-ci est un sujet sain qui héberge un microbe sans virulence actuelle et sans avoir aucun symptôme actuel d'infection microbienne (diphtérie, typhoïde, par exemple).

Disons tout de suite qu'en ce qui concerne l'amibiase, la définition du porteur de germes ne saurait être la même. Dans l'amibiase, l'agent nocif n'est pas un mi-

crobe, mais un protozoaire, un rhizopode dont la vie est toute différente ainsi que le mode d'action. Il faut tenir compte de ce fait biologique.

Limiter le nombre des porteurs de germes aux seuls porteurs parfaitement et certainement sains et indemnes d'amibiase, ce serait supprimer du coup toute la question et en enlever tout l'intérêt.

Ce qui fait l'intérêt du problème des porteurs de germes, c'est justement de définir jusqu'à quel point ils sont restés sains et jusqu'à quel point ils ont présenté, présentent ou présenteront inévitablement des symptômes d'amibiase aiguë ou chronique. Car les porteurs de germes amibiens peuvent paraître sains ou présenter les signes légers de l'amibiase larvée sur lesquels nous reviendrons. Ils peuvent avoir toute l'apparence actuelle de la santé et avoir eu autrefois des signes indubitables d'amibiase. Ils peuvent souffrir par intermittences. Ils peuvent faire brusquement des complications et des localisations inattendues d'amibiase aiguë.

Si l'amibiase est maintenant bien reconnue comme une maladie générale de tout l'organisme, c'est justement qu'elle n'est plus seulement une dysenterie, mais qu'elle s'exprime par de nombreux troubles digestifs, viscéraux et nutritifs qui modifient son aspect clinique à tous les instants, c'est qu'elle est une affection aux aspects multiples et variés, une *affection dont le polymorphisme se fait sentir jusque chez les sujets qui sont les moins atteints, les porteurs de germes.*

Si l'amibiase sans dysenterie est plus fréquente que la dysenterie amibienne, de même l'amibiase latente n'est-elle pas plus fréquente que l'amibiase chronique ?

Les auteurs ne sont pas tous du même avis.

Tandis que Brumpt pense qu'on a exagéré le rôle de l'amibe dysentérique chez bon nombre d'entéritiques et que la plu-

part des kystes ou des amibes trouvés chez les porteurs ne sont pas pathogènes (formes *dispar et hartmanni*), tandis que Ravaut s'en tient à une conception prudente et ne parle que de « semeurs de kystes », nous trouvons des auteurs étrangers, Acton et Knowles entre autres, qui, avec Dobell et O'Connor, déclarent que le soi-disant porteur de germes est un malade chronique infesté d'amibes qui évacuent leurs kystes dans les selles tout comme les patients parasités de vers intestinaux évacuent des œufs d'helminthes. Ces auteurs, dans leur traité, décrivent ensemble « l'amibiase chronique » et « l'état de porteur ». Manson-Bahr préfère le terme de « passers » (transporteurs) à celui de « carriers » (porteurs).

Il est bien certain, quelle que soit l'opinion à laquelle on s'arrête, qu'il serait impossible de ne pas tenir compte, dans notre description clinique, à côté des porteurs de germes paraissant sains :

Des convalescents d'amibiase ;

Des rémissions chez certains amibiens.

Par convalescence, nous entendons une rémission après traitement, par rémission une disparition spontanée des symptômes sans traitements. Tous ces malades peuvent être porteurs de germes.

Nous proposons donc, pour fixer les idées, *d'appeler porteur de germes amibiens tout sujet ou malade qui, à un moment donné, présente, au moins une fois, des kystes ou des amibes dans ses selles ou ses sécrétions et qui est, soit en période de bonne santé apparente, soit en période de convalescence, soit en période de rémission d'amibiase chronique ou aiguë.*

Si ces porteurs de germes deviennent, graduellement ou brusquement, plus sérieusement malades et développent des symptômes d'amibiase confirmée, ils méritent alors le nom d'amibiens. Mais il y a, comme nous allons

voir, toutes les formes de passage entre ces divers états plus ou moins pathologiques, il y a toute une gamme de manifestations morbides entre l'état du porteur sain et celui de l'amibien chronique, ce qui fait que, par des transitions insensibles, on passe d'une classe de sujets à une classe de malades, sans frontières possibles.

Cette définition, que nous proposons en essayant de la faire aussi large et à la fois aussi stricte que possible, est loin d'être complète et n'englobe pas la totalité ni des porteurs de germes ni des amibiens.

On peut être porteur de germes sans évacuer ces germes par l'intestin terminal. Or, notre définition repose sur une preuve de laboratoire : la présence de l'amibe ou du kyste dans certaines selles. Quelles que soient les précautions qu'on prenne, comme nous l'indiquerons, pour donner à cet *examen de laboratoire* le plus de chances possible d'être positif, il lui reste les défauts inhérents à tout examen de laboratoire : examen partiel, limité à certaines évacuations et à certaines portions, très minimes, de ces évacuations. Les kystes et les amibes ne sont pas forcément répartis dans les selles de façon homogène. Bien plus, on sait qu'il y a des *périodes négatives* fréquentes (Mathis) pendant lesquelles toute expulsion de germes s'arrête sans qu'on sache bien pourquoi. Nous y reviendrons. Mais on conçoit tout de suite comment une amibe ou un kyste présents chez un malade peuvent échapper à toutes les investigations.

Il y a des cas bien connus où, malgré l'absence de tous antécédents et de toutes preuves de laboratoire, une hépatite, une cystite ou une bronchite soudaines font, *d'emblée*, la preuve que l'amibiase existait.

Quant à baser la définition du porteur de germes sur de banales constatations cliniques ou radiologiques ou sur des suspicions d'anamnèse, il n'y faut point songer : reste donc seule l'épreuve de laboratoire.

Si des amibes ou des kystes restent nichés dans la muqueuse du côlon ou perdus dans la stase cæcale sans jamais se montrer au dehors, nous n'y pouvons rien. Mais il y a bien des chances pour qu'ils y créent alors des lésions qui se traduiront cliniquement par des modifications appréciables de la santé du sujet. C'est pourquoi nous disons qu'une étude symptomatologique du porteur de germes est indispensable pour compléter la définition que nous en donnons.

Dans les entérocolites post-amibiennes, on ne décèle presque jamais la présence du parasite et cependant les troubles sont importants.

Nous avons observé récemment, chez une ancienne dysentérique amibienne colitique, un syndrome grave d'anémie pernicieuse et il nous fut impossible de déceler les kystes dans cette entérite compliquée d'anémie !

Il faut compter ces entérocolitiques, amibiens certains, comme des porteurs de germes sans preuve. S'il est possible que le kyste d'amibe puisse être détruit avant d'être évacué, il est encore plus probable qu'il est retiré loin du lumen intestinal ou niché profondément dans la muqueuse lésée.

L'importance de la description clinique d'un sujet reste entière tant que toute la parasitologie de l'amibiase n'aura pas été élucidée.

Il est indispensable de rappeler brièvement quelles sont les données parasitologiques et pathogéniques actuelles de la science au sujet du cycle évolutif de l'amibe dysentérique et de ses variations.

L'agent pathogène de l'amibiase est l'*E. Dysenteriæ* pour laquelle Brumpt a recueilli 16 noms synonymes.

I. — La forme fondamentale de l'Entamœba Dysenteriæ est l'*E. minuta* ou *tetragena* (Mathis et Mercier). *L'E. minuta* n'est pas hématophage ; elle mesure de 15 à 25 μ de diamètre et est faiblement mobile. Elle se multiplie par simple division et s'enkyste en donnant des formes prékystiques à 1 et 2 noyaux et des formes achevées à 4 noyaux, caratéristiques. L'évolution ultérieure est inconnue. L'ensemble de ce cycle peut être appelé *cycle normal ou non pathogène* (Brempt). Cette *E. minuta* se rencontre dans les selles des malades en dehors des crises dysentériques aiguës, pendant les convalescences et les rémissions et chez les porteurs sains. C'est la *forme de résistance*, celle qu'on trouve après les traitements heureux, celle qui apparaît après les purgatifs d'épreuve ; c'est aussi la forme de pullulation et de dissémination (Walker, Kuenen, Swellengrebel, Nöller, Mathis et Mercier, Le Dantec, Brumpt), celle dont la prophylaxie doit s'occuper. Mathis et Mercier, dans le « Bulletin de l'Institut Pasteur » du 15 novembre 1916, donnent une monographie complète de cette évolution.

II. — La forme pathogène de l'*E. Dysenteriæ* est l'*E. histolytica*, la seule qu'on rencontre dans les hépatites où la forme minuta n'a jamais été constatée. L'*E. histolytica* est hématophage ; elle pullule dans la lumière du gros intestin, aussi bien que dans les ulcérations de sa muqueuse ; elle peut pénétrer dans la circulation générale et se localiser au foie, au poumon, au cerveau, aux organes génito-urinaires. Elle mesure de 20 à 45 μ, est très mobile, surtout vers 25°, et se multiplie hâtivement par scissiparité (Mathis émet un doute à ce sujet). Elle est éliminée par l'intestin avec les sécrétions muco-sanguinolentes qu'elle provoque, et ne fournit pas de kystes. Ce cycle, très court, est le *cycle anormal ou cycle pathogène* (Brumpt) de l'*E. Dysenteriæ*. Cette *E. histolytica* est la *forme de virulence*, très fragile, mais très active. N'ayant pas le pouvoir de s'enkyster, elle meurt en quelques heures, après avoir été expulsée, même conservée à l'étuve sur les mucosités intestinales qui lui servent de couche.

Les expériences fondamentales de Walker et Sellards qui, en 1913, réussirent à infecter expérimentalement 20 prisonniers de Bilibid en leur faisant absorber des cultures d'amibes, sont très démonstratives : on retrouva des kystes chez ceux qui avaient ingéré des amibes vivantes et des amibes vivantes chez ceux qui avaient été nourris de kystes ; 4 sujets contractèrent une dysenterie nette, 16 autres devinrent des porteurs sains ; enfin, avec l'*E. coli*, on ne réussit pas à produire de parasitisme.

D'autre part, Wenyon et O'Connor, en 1917, infestent expérimentalement le chat par voie rectale : le chat devient l'animal sensible de choix. Brumpt, en 1926, réussit à montrer, dans le rectum du chat, la transformation de la forme *minuta* en forme *histolytica*, grâce à l'artifice d'une stase intestinale provoquée en collodionnant l'anus. Les relations respectives des kystes dysentériques et des formes *minuta* et *histolytica* de l'amibe dysentérique paraissent donc assez bien établies.

Mais on est assez mal renseigné sur la cause du passage de l'amibe de son cycle non pathogène à son cycle pathogène, c'est-à-dire, en bref, *la cause de la transformation* du porteur de germes en amibien. On suppose que la *stase cæcale* joue un rôle prépondérant : les expériences de Brumpt qui utilisent la technique de l'occlusion au collodion de Bœck et Drbohlav semblent bien le prouver.

On a accusé aussi les *associations parasitaires*. Charpin, dans sa thèse, relève que dans 61 % des cas l'amœba coli, dans 42 % les tetramitus, dans 12 % les Lamblias et les Tricocéphalus, dans 8 % les Trichomonas et les Amœba Limax sont associés avec les amibiases chroniques qu'il a étudiées.

Terrial, dans un article des Archives des Maladies de l'appareil digestif, est d'avis que le rôle pathogène de

tous ces parasites banaux est très difficile à prouver et que les traitements d'épreuve émétino-arsenicaux sont sans valeur diagnostique aucune.

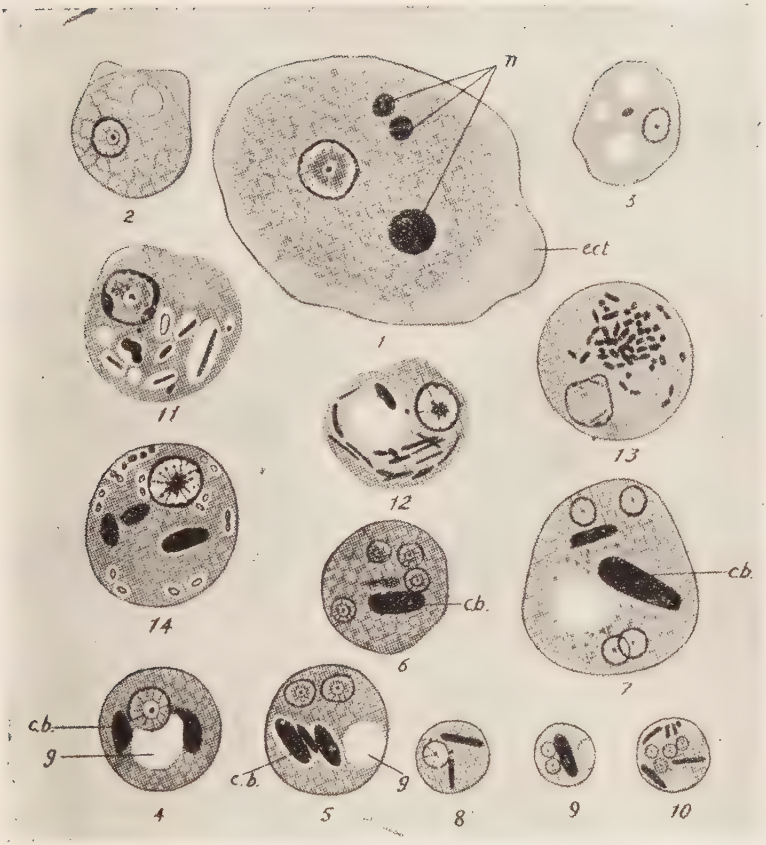
Les *associations microbiennes* ne sont pas rares, au point qu'Acton et Knowles, dans leur traité, étudient ensemble la dysenterie bacillaire et l'amibienne. Il est certain que, à côté de la stase intestinale, la présence de bacilles de Shiga ou Flexner, de bacilles paratyphiques ou typhiques, de streptocoques peut créer des infections focales et des brèches dans la muqueuse qui serviront occasionnellement de « nid » à l'amibe. Acton et Knowles insistent spécialement sur le rôle important du streptocoque dans l'étiologie et la symptomatologie de l'amibiase. Ravaut et ses élèves ont mis en lumière la valeur exacte du séro-diagnostic de Shiga et Flexner, en regard de la fréquence des lésions amibiennes.

Les *changements de la flore* intestinale peuvent être provoqués par des *changements d'alimentation*. Les abus d'alcool, de viande, de farineux et de fruits sont en première ligne à incriminer et les changements de réaction ou de composition de la flore qui en résultent modifient la biologie de l'amibe. On connaît l'influence des *excès* alimentaires ou de boissons chez les amibiens. Il en est de même chez les porteurs.

Un *changement de température* (chaud), *d'altitude ou de climat* peut souvent être la cause de l'éclosion des symptômes pathologiques.

Un de nos confrères venant d'Amérique du Sud, où il avait été contaminé, sans aucun doute, ne vit éclore ses premiers symptômes d'amibiase que dans notre pays, en pleine cure de repos et sans aucune fatigue accessoire, mais par un temps chaud et orageux.

Chez d'autres malades, on voit la réapparition des symptômes d'amibiase se faire au moment où ils descendent des ré-



ENT. HISTOLYTICA (d'ap. Dobell et O'Connor)

1. Forme végétative, avec restes de globules rouges (n).
2. 3. Formes précystiques, s'arrondissant.
4. Kyste à 1 noyau, avec :
   Vacuole (g.).
   Bâtonnets (c. b.).
5. Kyste à 2 noyaux.
6. 7. Kystes à 4 noyaux.
8. 9. 10. Kystes de petite taille à 1, 2, 4 noyaux.
11. 12. 13. Formes végétatives en dégénérescence. Destruction.
14. Kyste à 1 noyau en voie de destruction (bactéries).

gions montagneuses dans la plaine. Chez presque tous enfin, le retour dans un pays chaud expose aux rechutes d'amibiase.

On voit donc bien quelles sont les principales causes de transformation des *E. minuta* en *E. histolytica*, mais aucune de ces causes ne paraît à elle seule déterminante ou même prépondérante. Un certain degré d'immunité locale (Besredka) peut également exister vis-à-vis de l'amibe dysentérique : il faut donc faire intervenir ce facteur important de la bactériologie.

Des divergences d'opinion importantes se sont fait jour au sujet de la nature des kystes dont nous venons de parler.

Ces kystes sont fréquemment la seule preuve du parasitisme chez un porteur de germes ; d'autre part, le nombre des porteurs de germes est considérable dans le monde et bien supérieur à celui des amibiens. On s'est donc demandé si tous les kystes qu'on constate sont bien des kystes d'*E. dysenteriæ*.

Les uns, avec Wenyon, T'Connor, Dobell, l'affirment et pensent que tous les kystes dysentériques qu'on constate sont susceptibles de donner un jour ou l'autre des amibes végétatives hématophages.

Les autres, avec Brumpt, Kuenen et Swellengrebel, Nöller, pensent plutôt qu'un grand nombre de ces kystes ne sont pas pathogènes et dérivent de deux variétés d'amibes bien distinctes de l'amibe dysentérique : l'*Entamœba dispar* et l'*Entamœba hartmanni*.

L'*Entamœba dispar* ressemble tellement, par sa forme végétative comme par ses kystes, à l'*Entomœa dysenteriæ* qu'il faut l'inoculation au rectum du chat pour montrer sa vraie nature. Chez le chat, elle ne produit, malgré sa pullulation, qu'une nécrose discrète de la muqueuse, tandis que l'amibe pathogène produit des ulcérations notables. Brumpt a réussi

à l'inoculer fréquemment au chat et à obtenir des « passages » nombreux ainsi que des cultures sur milieu de Drboblav. Enfin, chez l'homme l'*amibe dispar* serait caractérisée par sa grande fréquence et par son inocuité. Elle constituerait en somme la grande majorité des germes chez les porteurs sains, chez deux tiers des porteurs selon Brumpt. Sa nature et son inocuité foncière expliqueraient la grande rareté relative des amibiales autochtones par rapport au grand nombre des porteurs dans les pays tempérés.

C'est, en somme, toute la question de la spécificité amibienne et de la contagiosité des porteurs de germes qui est mise en doute par la proposition de Brumpt. Brumpt donne de nombreux arguments en faveur de son hypothèse : l'*amibe dispar* peut être cultivée, mais ne devient jamais hématophage — un porteur d'*amibe dispar* peut aller impunément dans les pays chauds sans s'exposer à des rechutes, il peut par contre contracter une dysenterie typique — l'aspect de l'amibe sur milieu de culture est un peu différent de l'aspect de l'*E. Dysenteriæ*. Chez le chat l'infection par *E. dispar* ne prémunise pas contre l'infection par *E. dysenteriæ*.

Des objections, fondées sur des résultats contradictoires expérimentaux, ont été faites à l'hypothèse de Brumpt surtout en Angleterre et en Amérique (Kessel, Yorke). Comme le fait remarquer Cain, « tant que nous n'aurons pas pu établir si les individus présentent des variations de résistance et l'amibe des variations de virulence, il nous sera impossible d'élucider le problème ». Cela est en effet fort possible et fort sage.

A côté de l'*amibe dispar*, l'*Entamœba hartmanni*, décrite rapidement par Von Prowazek en 1912, semble ne pas être non plus pathogène et dans 1/3 des cas de porteurs de germes, elle serait, d'après Brumpt, en cause.

L'inoculation au chat n'a pas été jusqu'ici réussie. Elle présente une morphologie un peu spéciale, est petite (5-8 μ), englobe des bactéries. Ses kystes sont ovales, ont de 6 à 8 μ. et des inclusions sidérophiles biscornues. A son propos se posent les mêmes questions qu'à celui de l'*amibe dispar*, à savoir : un porteur d'*E. hartmanni* est-il candidat ou non à l'amibiase ? Faut-il considérer l'infection par *E. hartmanni* et *dispar* comme un parasitisme banal, fréquent et sans danger ? Faut-il, au contraire, redouter de voir ce parasitisme se transformer souvent en amibiase avec ou sans dysenterie ?

Autant de questions que l'avenir résoudra.

Mais, pour l'instant, ce simple exposé montre bien que le diagnostic des états amibiens n'est encore fait que de la collaboration intime des méthodes cliniques, de laboratoire et thérapeutiques.

Etude Clinique

I. Fréquence et Origines

La guerre a été, sans contredit, le plus important facteur de pullulation des germes. C'est pendant ou à la fin de la guerre que l'ensemble de la population fut le plus parasitée. A l'heure actuelle, la proportion des porteurs de germes décroîtrait plutôt mais on les recherche, d'autre part, plus activement.

La statistique de Wenyon et O'Connor, en Egypte, en 1917, montre dans l'armée britannique de service 6 % de porteurs chez les convalescents et 4 ½ % de porteurs chez les soldats sains, tandis que dans la population égyptienne, le pourcentage atteint 13,5 %.

La statistique de Yorke et celle de Malins Smith, en Angleterre, faites respectivement chez des aliénés, trouvent des pourcentages élevés de 19,5 % et 9,7 % tandis que le reste de la population anglaise ne paraît guère compter plus de 1 à 5 % de porteurs. Comment expliquer ces divergences par les causes d'erreur nombreuses que toutes ces statistiques, faites dans des conditions parfois très différentes, comportent inévitablement.

Dans notre pays, en Colombie, l'amibiase est très répandue, endémique surtout dans la région côtière tandis qu'elle est sporadique dans les régions hautes. Mais tout habitant des régions hautes est suceptible d'être contaminé soit qu'il ait fait des fréquents séjours dans les régions basses, soit qu'il ait été approché par des porteurs de germes. Il y aurait toute une prophylaxie spéciale à mettre en œuvre tandis qu'on se borne actuellement au traitement symptomatique des crises aiguës.

II. Modes de contagion

Il n'y a pas besoin de rechercher le mode de contagion chez les malades ou sujets qui viennent des pays où l'amibiase règne sans interruption et dans une grande partie de la population (Egypte, Indes, Amérique Centrale, Afrique, etc.) chez ceux-là, il est aussi superflu de se demander par qui ils ont pu être contaminés que de chercher à Paris à qui un malade a « attrapé un rhume de cerveau ».

Dans les pays chauds, la contaion est à la portée de tous.

Les travaux récents considèrent unanimement que ce sont les kystes d'amibes qui, seuls, propagent l'infection. L'amibe, elle, est détruite trop rapidement pour être contagieuse ; dans la crise dysentérique elle-même, la diarrhée est aussi nuisible à l'amibe qu'au malade (Dobell) et le parasite est arrêté dans son cycle évolutif. Cependant il faut faire une distinction entre la forme *histolytica* et la forme *minuta*.

Conservée à l'étuve, l'amibe du type *histolytica* meurt en quelques heures, n'ayant le pouvoir ni de se reproduire ni de s'enkyster.

Mais il n'est pas prouvé que la forme végétative de l'amibe minuta soit dépourvue de tout pouvoir reproducteur et infestant. N'oublions pas que dans les expériences de Walker et Sellards, il a été obtenu des kystes chez des sujets qui avaient ingéré des amibes vivantes. La forme *minuta* résiste mieux à la destruction que la forme *histolytica*, semble-t-il.

Dans les pays chauds ce sont surtout les porteurs sains et les convalescents qui sont les réservoir de virus. Dans les colonies, c'est surtout la population indigène qui est le réservoir du virus. Et la contagion se fait dans tous

les cas par les *matières fécales*. De là aux *mains sales*, aux *cabinets malpropres*, aux *eaux* contaminées, aux cuisines, aux restaurants, à toutes les *crudités*, fruits, légumes, le kyste amibien peut être transporté. Certains auteurs accusent surtout la contagion directe par contact avec les porteurs de germes, d'autres admettent la contagion hydrique. On reconnaît aussi que les déjections (Wenyon et O'Connor, Roubaud) et les pattes de mouches et insectes peuvent transmettre les kystes. Chez le chat, la contagion directe a été prouvée (Zürgeus).

D'après les expériences de Darling, la survivance des kystes hors l'organisme humain pourrait aller jusqu'à 7 semaines sur des selles desséchées, 1 mois dans l'eau et une semaine en milieu humide.

Ils sont tués à 68° d'après Boeck.

Chez nos malades qui viennent des pays chauds (du Brésil, de Colombie, de Grèce, d'Egypte, d'Afrique, des Indes, dans nos observations), nous considérons donc leur origine comme un facteur certain de contagion possible. D'emblée, le diagnostic de porteurs de germes paraît chez eux une chose fort probable.

L'impression première est toute différente chez les sujets des pays tempérés (France, Belgique dans nos observations). Ici, on hésite en général longuement avant d'incriminer tel ou tel facteur de contagion. Nous pensons qu'en France, en particulier, il y a 4 modes essentiels de devenir porteur de germes amibiens :

a) *Contagion à la guerre* (tranchées, camps de prisonniers, troupes coloniales, troupes d'Orient) ;

b) *Contagion par domestiques* d'origine étrangère (indigènes des pays chauds, italiens, polonais), ou ve-

nant de ports français (marseillais, bordelais, havrais), etc...

c) *Contagion au cours de voyages* (hôtels, auberges, bains de mer, vacances) ;

d) *Contagion familiale*, l'un des membres de la famille contaminé d'une façon quelconque infecte les autres (milieux et habitations insalubres).

Un de nos malades a été dans les camps de prisonniers en Allemagne pendant longtemps, plusieurs autres ont fait la guerre et ont été dans les tranchées, une dame belge a eu des domestiques orientales. Par contre, chez un Belge qui n'a pas été à la guerre et n'a jamais quitté le nord de l'Europe, chez une Française, etc., nous ne trouvons aucune source de contagion qui soit plausible.

Enfin, chez un jeune Grec n'ayant jamais quitté la France, nous pensons à la contagion familiale, ses parents, grecs, étant porteurs de germes. Et dans une famille d'ouvriers français dont le père a été à la guerre et a eu la dysenterie, nous trouvons le fils de 7 ans et une fillette de 5 ans porteurs de germes.

Chez Henri M..., 7 ans, français, de père et mère français, on sait seulement que le père a été à la guerre marine et a souffert de dysenterie, tandis que la mère ne se plaint de rien. Il se plaint de coliques du côté droit avec nausées qui font penser à l'appendicite ; il mange bien ; il est plutôt constipé, emploie du sirop de pomme de reinette, mais a de temps à autre des alternatives de diarrhées. L'examen des selles, après purgation, montre, à l'état frais, d'assez nombreuses E. coli et quelques E. dysenteriæ ; après enrichissement par le procédé de Yorke, kystes à 4 noyaux assez nombreux.

Chez sa sœur, Simone M..., 5 ans, même histoire de coliques et nausées avec bonne conservation de l'état général et

constipation légère. En juin 1930, fièvre avec vomissements glaireux. L'examen des selles après purgation, montre, à l'état frais quelques amibes de petite taille difficiles à identifier, et quelques amibes du type endolimax, œufs de tricocéphales en plus. La selle présente beaucoup de mucus.

Chez la mère de ces deux enfants, pas de parasites. Le père n'a pas pu être examiné.

Mme F..., originaire de l'Amérique centrale, 52 ans, se plaint depuis 8 ans de troubles intestinaux vagues avec flatulence et dyspepsie et a suivi plusieurs traitements et régimes sans amélioration nette. Elle a perdu 8 kgs de poids, est très affaiblie, mange peu et est neurasthénique par surcroit.

Un premier examen, après purgation, montre des kystes à 4 noyaux assez nets, des kystes de giardia, des œufs de trichocéphales et des flagellés. Un 2e examen, après purgation, 8 jours après, montre après enrichissement des kystes de giardia et des œufs de trichocéphales.

Cette « porteur de germes » a 4 enfants chez lesquels on trouve :

1° Chez M..., 16 ans : après 3 examens de selles après purgations et enrichissements (par le procédé de Carles et Barthélémy), des kystes à 4 noyaux, des kystes de giardia.

2° Chez L..., 14 ans : après 3 examens de selles après purgations on trouve des kystes à 4 noyaux et des formes végétatives très mobiles de petites amibes, des kystes de giardia et des Balantidium.

3° Chez J..., 19 ans : après 3 examens de selles après purgations, il y a présence de kystes à 4 noyaux et aussi de kystes de giardia. Pas d'amibes végétatives.

4° Chez P..., 12 ans : après 5 examens, après purgation, on ne trouve rien. Pas de kystes.

Tous ces enfants se portent assez bien, mais sont un peu pâles, se fatiguent vite. Ils n'ont pas de troubles intestinaux définis et on peut les considérer comme aussi sains que d'autres.

Enfin, le père de ces enfants, âgé de 50 ans, souffre depuis très longtemps [illegible] de crises répétées de dysenterie aiguë. Pour les premières crises il a suivi un traitement émétino-stovarsol.

Ensuite il a pris de l'ipéca ; il a eu plusieurs années d'amélioration.

En 1929, lors de son avant dernière crise, il a pris de l'ipéca, du yatrène, du sanluol, ainsi que des cures émétino-arsenicales complètes.

Mais l'été dernier, avec la chaleur, nouvelle crise aiguë. Nombreux examens de laboratoire : amibes kystes dans tous les examens surtout pendant les crises aiguës. Grosse amélioration a engraissé d'une dizaine de kilos rapidement. C'est vraisemblablement le « retour de kystes » de la famille.

III. Evolution des états de porteurs de germes

C'est le polymorphisme de cette évolution qui rend le diagnostic de « porteurs » et la délimitation des cas souvent assez difficile.

L'état de porteur de germes amibiens est, comme nous l'avons dit dans l'introduction, essentiellement transitoire et précaire. L'amibiase étant, comme l'a bien montré Ravaut, une maladie essentiellement chronique du type de la syphilis ou du paludisme a, comme ces deux maladies parasitaires, une évolution longue et par stades successifs. Mais ce qui donne son véritable caractère à cette évolution d'un parasitisme, c'est qu'elle est irrégulière dans son rythme, qu'elle peut commencer par des accidents aigus et s'apaiser ensuite, qu'elle peut être chronique d'emblée et rester longtemps larvée et modérée, qu'elle peut être latente et silencieuse au début pour se signaler brusquement par des complications redoutables, qu'elle peut enfin, au cours de son évolution aiguë ou chronique, être entrecoupée de rémissions très brèves ou très longues, tellement longues parfois qu'on ne sait plus s'il s'agit de guérison définitive ou de simple « blanchiment ». Dans l'ensemble, pas de règle d'évolution, pas d'« actes » comme dans la syphilis.

C'est pourquoi, dans notre étude des porteurs de germes, nous devons envisager successivement diverses possibilités qui peuvent tour à tour donner à ces états précaires des physionomies très diverses :

a) *Porteurs qui restent toujours sains* (porteurs proprement dits) ;

b) *Porteurs en périodes de rémission, avec réveils possibles ;*

c) *Porteurs en périodes de convalescence, avec rechutes possibles ;*

d) *Porteurs sains avec complications soudaines.*

En bref, par rapport à l'état précaire du porteur de germes, l'amibiase peut être *avant, après* ou *suspendue* comme menace.

Ces menaces, ces complications soudaines sont particulièrement nombreuses. On connaît l'abcès du foie, la plus fréquente. Il y a aussi les localisations cérébrales, pulmonaires, appendiculaires, spléniques, rénales, vésicales, bronchiques et les types anormaux de localisations intestinales (colite hémorragique, rectites, sténose hypertrophique du rectum, rétrécissements rectaux), dont de nombreux auteurs ont rapporté les observations. (Ravaut, Rachet, Armitage, Petzetakis, Dujarric). Si les localisations éloignées de l'intestin ont une symptomatologie bien à part qui n'évoque en rien l'amibiase, les formes intestinales anormales ont une symptomatologie qui est difficile à dissocier de celle de l'amibiase larvée que nous décrirons : c'est le cas en particulier pour la forme appendiculaire. Il y a des appendicites amibiennes vraies et de fausses appendicites produites par des ulcérations cœcales. Les hémorragies de certaines colites font plutôt penser à des hémorroïdes. Enfin, l'entérite tuberculeuse peut se greffer sur une entérocolite amibienne et le diagnostic de début n'en est point aisé.

En dehors de ces complications, en somme rares par rapport au grand nombre des porteurs de germes, l'évolution des états de porteurs de germes est *irrégulière, capricieuse*, oscillant de l'amibiase confirmée à l'amibiase latente à la suite des causes occasionnelles que nous avons énumérées dans l'introduction. Certains malades restent immuablement indemnes, d'autres oscil-

lent entre les stades extrêmes de la maladie pendant de longues années. Cette évolution donne à chaque cas une physionomie particulière et aide à interpréter le rôle pathogène plus ou moins actif de l'amibe chez lui.

IV. Symptomatologie

L'état pathologique des porteurs de germes amibiens ne constitue pas à proprement parler une maladie.

Il s'agit plutôt d'une succession d'états morbides échelonnés entre la parfaite santé et l'amibiase chronique constituée.

Les symptômes de l'état des porteurs de germes amibiens ne méritent guère, par conséquent, leur appellation, et c'est pourquoi, tout en continuant à les grouper sous le titre consacré de symptomatologie, nous devons dire qu'il s'agit plutôt de *signes* que de symptômes. Ces états pathologiques qui, comme nous venons de le voir, peuvent résulter d'une amibiase, y mener ou rester latents, forment une gradation, dont les degrés sont insensibles. Ces transitions multiples, nous ne pouvons les décrire une à une, car il y en a presque autant que de *cas particuliers* de porteurs. Mais qu'il nous suffise de dire que les signes de l'état pathologique des porteurs de germes peuvent se combiner de façons tellement diverses et multiples, variables non seulement d'un individu à l'autre, mais chez le même individu, que nous sommes dans l'obligation de les décrire dans un ordre descendant régulier qui comprend les TROIS GROUPES de porteurs suivants :

1° *Porteurs actuellement malades*, avec ou sans antécédents d'amibiase (*amibiase* en activité).

Ce groupe comprend des amibiases chroniques ou des amibiases aiguës passées à l'état chronique, des amibiases en période de rechute, des amibiases se manifestant pour la première fois et chroniques d'emblée ou subaiguës.

2° *Porteurs actuellement guéris* après traitement (*convalescents*) ou en période de *rémission*.

Ce groupe comprend donc des malades ayant des antécédents certains d'amibiase, amibiase améliorée par un traitement régulier ou par régression spontanée.

3° *Porteurs actuellement sains* sans antécédents (*porteurs de germes proprement dits*).

Ces divers groupes, bien que formant les anneaux d'une *même chaîne*, sont opposés les uns aux autres à plusieurs points de vue ; non seulement les tableaux cliniques sont différents, mais ils sont l'expression d'états anatomo-pathologiques différents, ils répondent de façons très différentes à l'épreuve du traitement et ils correspondent probablement enfin à des variétés d'amibes ou tout au moins à des variétés de virulences différentes.

N'oublions pas de réserver les cas des amibiens porteurs, latents ou chroniques, qui ne présentent jamais, malgré les plus minutieuses recherches, d'amibes ou de kystes dans leurs selles et chez lesquels le traitement amène la guérison des troubles constatés. Mais ces cas ne rentrent pas dans le cadre de notre étude d'après la définition que nous avons donnée du porteur de germes.

Nous exposerons successivement :

Les signes cliniques ;
Les signes radiologiques ;
Les signes endoscopiques ;
Les signes de laboratoire.

SIGNES CLINIQUES

GROUPE I.

Nous commencerons par les amibiases en activité bien qu'elles soient déjà sorties du cadre des porteurs de ger-

mes parce que c'est chez elle qu'on rencontre le tableau clinique le plus net et le plus riche en signes pathologiques.

Chez ces malades du premier groupe, le tableau clinique au complet peut contenir les signes cliniques suivants :

A. Signes intestinaux.

Ce sont ceux de la colite en général.

Les *diarrhées* sont fréquentes ; il y a par jour plusieurs (3 à 5) selles parfois aqueuses, le plus souvent en purée, en bouse de vache, pâteuses et abondantes, mélangées à des glaires ou à du mucus, par îlots ou uniformément ce qui donne tantôt l'aspect granuleux et tantôt l'aspect vernissé à la selle. D'autres fois, c'est plutôt un « crachat rectal », petite masse glaireuse expulsée dans une épreinte. Ce crachat peut être rouillé. Mouriquand a bien décrit trois stades de diarrhée successifs : la diarrhée liquide, noire, brune ou verte ; la selle crémeuse, pâteuse ou en purée qui contient souvent des kystes « qui devient mousseuse avec l'alimentation farineuse, enfin la selle « en tas », signe de recto-côlite. Mattei et Bloch, en 1917, y ont consacré un minutieux article Ces diarrhées ne sont pas constantes ; elles se présentent en général par périodes de quelques jours, une à 2 fois par mois ou tous les quelques mois. Puis tout rentre dans l'ordre. La diarrhée peut avoir le caractère biliaire, ne survenir qu'avec les excès alimentaires. les fatigues, l'ingestion de certains aliments (côlon irritable). Leur aspect glaireux et brillant leur donne un caractère distinctif. Les glaires sont parfois striées de sang ou brunâtres mais on ne trouve que bien rarement la selle dysentérique vraiment sanglante, très fréquente et peu abondante.

Dans la statistique de Bensaude, Cain et Terrial, faite

à l'hôpital Saint-Antoine, on trouve un malade qui présentait de la diarrhée chaque fois qu'il prenait du lait, un autre qui vient consulter parce qu'il saigne, un grand nombre ont de 2 à 6 selles par jour, un malade habitant l'Algérie n'a de crises de diarrhées qu'à l'époque des chaleurs, un autre se plaint d'écoulement anal : pour un seul signe, quelle diversité instructive ! On verra plus loin combien de nos observations personnelles présentent ce symptôme fondamental, le plus classique de tous.

Ces diarrhées peuvent devenir habituelles et rebelles à tous les traitements antidiarrhéiques banaux, cette seule constatation doit aussi faire songer à l'amibiase.

Mais d'autre part, si la diarrhée est le symptôme le plus caractéristique de l'amibiase, on sait de mieux en mieux maintenant qu'il est de nombreuses amibiases sans diarrhée et sans dysenterie (Musgrave).

Il y a des amibiases qui ne se traduisent que par de la *constipation* : c'est toujours un signe de côlite, à telle enseigne que cette constipation est souvent opiniâtre, qu'elle est compliquée de fermentations, de ballonnement cæcal, d'émission de gaz fétides. Les selles sont dures, moulées, leur surface est souvent brillante et vernissée, avec par places, des trainées épaisses de mucus. Elles sont parfois un peu délayées dans des sécrétions fluides ,c'est l'amorce de la débâcle diarrhéique qui va survenir. Les hémorroïdes ne sont pas rares et l'examen endoscopique montrera si le sang qui s'écoule alors vient de ces hémorroïdes ou de la rectocolite. Les striations sanguinolentes sont rares, du reste. L'amibien constipé l'est de longue date en général et dans sa vie l'épisode dysentérique remonte en général à fort longtemps. La constipation est l'indice d'une amibiase larvée et de longue durée ; chez ces constipées anciens on peut voir coïncider le dolichocolon ou le mégacolon partiel ou de degré moyen.

Entre ces deux extrêmes il y a la forme. si fréquente, des *alternatives de constipation et de diarrhée.* Dans la statistique de Bensaude, Cain et Terrial, elle occupe une place importante. L'amibien est alors soigné pour une entérocolite mucomembraneuse, des diarrhées prandiales ; il souffre de débâcles après les repas, matière viables qui s'évacuent dans une émission fluide ; il souffre de diarrhées subites. crémeuses ou mousseuses, fétides, brunâtres ou jaune salés, peu homogènes, contenant des débris de scybales comme des débris d'aliments, des « peaux » qui sont des glaires épaisses. Mattei et Bloch ont décrit le type des selles bilieuses ocres qui tiennent en suspension des grains analogues au tapioca cuit. Il y a du gargouillement cæcal fréquent, des borborygmes alternant avec des coliques, des épreintes de courte durée, une corde colique douloureuse et très dure, bref tout le tableau d'une entérocôlite banale de cause usuelle.

Ces alternatives de constipation et de diarrhées durent des mois et des années sans changement, sans aggravation ou présentent des périodes d'accalmie et de bien-être de longue durée. Elles sont la caractéristique la plus vraie d'une côlite qui s'exprime sur un mode tantôt liquide, tantôt sec (Flandrin).

A ces aspects, se superposent des *signes douloureux* presque constants. L'amibien est un malade qui « sent son ventre même lorsqu'il n'en souffre pas réellement (Dopter). Cette sensation de lourdeur, de plénitude, de tension peut se transformer en une hyperesthésie diffuse des parois ou en des douleurs localisées à la pression sur tout le cadre colique, elle peut devenir une sensation de barre, des tiraillements, des torsions, des arrachements, des douleurs brèves en piqûres ou morsures La douleur siège surtout du côté droit (maximum des lésions sur le cæco-ascendant) ou dans la fosse iliaque

Il peut s'agir de catarrhe des voies biliaires avec *subictère* léger, teint pâle, selles claires peu formées avec tendance à la diarrhée molle. douleurs de la région vésiculaire, etc.

Plus souvent, il y a une *congestion hépatique* diffuse, un foie agrandi et douloureux à la pression, des points douloureux localisés à la région vésiculaire, au rebord costal, des douleurs spontanées à la suite d'excès alimentaires ou de boissons, à la suite de soucis, de changements de temps, de voyages. Tous ces signes nombreux, rappellent qu'il y a chez l'amibien, même en période de latence, la menace permanente de l'abcès hépatique.

D. Signes névropathiques.

Ce sont, avant tout, l'asthénie, la mélancolie légère et l'agitation avec insomnie.

L'amibien chronique est toujours fatigué en période de côlite, il l'est encore après que la côlite a été améliorée et longtemps après, par périodes, il souffre de grande fatigue, de lassitude, d'inaptitude aux efforts, d'épuisement au réveil sans que rien d'autre que les troubles amibiens antérieurs puisse expliquer ces moments *d'asthénie*. Il est las au moindre effort, se tient voûté, marche peu, a besoin de rester couché au moindre malaise. Souvent il n'analyse pas bien ses sensations et se plaint seulement d'un malaise vague, indéfinissable, dont il sait fort bien faire la différence avec les périodes de bien être qui accompagnent un changement de temps ou d'altitude, une cure de repos, ou un traitement antiamibien bien dirigé.

Une *tristesse* légère, une timidité nuancée, quelques idées noires et quelques obsessions accompagnent le plus souvent cette asthénie : cette mélancolie discrète est le

fait des diarrhéiques et des débilités plus que des constipés et des bons mangeurs, comme nous le verrons en décrivant les types cliniques de la maladie.

Chez les asthéniques encore, l'*insomnie* et l'*agitation* sont fréquentes, le malade a de la peine à trouver le sommeil ou, réveillé brusquement par quelque malaise colique, il ne peut plus se rendormir. Dans la journée il s'effraie à l'avance, est irritable, s'inquiète de savoir s'il dormira la nuit prochaine, s'il digérera ce qu'il mange, s'il aura des douleurs du ventre.

Cette inquiétude de sommeil, celle des malaises gastriques et intestinaux, conduisent le malade à des manies, ou à de l'aboulie dans les cas plus sérieux ; manies de régimes, réductions de ration alimentaire, sous-alimentation, toutes choses qui aggravent les troubles digestifs et gênent la nutrition générale.

On a signalé enfin les névrites, la sciatique, les arthrites comme pouvant dépendre de l'intoxication amibienne. Ceci nous amène à parler des signes tirés de l'état général des sujets.

E. Signes généraux.

Très voisine de l'asthénie est la sensation de *malaise indéfinissable* que ressentent les amibiens ; ils ne peuvent *la préciser :* c'est simplement le contraire du bien-être, sensation analogue à celle qu'on ressent en période prodromique d'une maladie, pendant l'incubation d'une infection aiguë.

Ce malaise traduit l'intoxication et l'infection légère et permanente du patient. Cette infection est si minime qu'elle se montre à peine au thermomètre. Il y a parfois une *fébricule* vespérale qui fait songer à la tuberculose mais souvent cette ascension thermique manque complètement ou bien il faut la dépister en prenant la tem-

pérature 3 à 4 fois par jour. La *fièvre* marquée est plus rare, elle dépasse alors 38°, rarement 39° ; elle accompagne des épisodes de dysenterie subaiguë ou traduit une infection surajoutée et microbienne.

Si peu accentué que soit cet état permanent d'intoxication et d'infection, il suffit à troubler la *nutrition* du sujet qui est maigre, efflanqué, a les traits tirés, assimile mal et signe important a beaucoup de peine à engraisser malgré tous ses efforts et ceux de son médecin. Mais tous les amibiens ne sont pas des amaigris. Ceux qui ne paraissent pas souffrir de la présence des kystes et des amibes dans leur intestin, ceux qui mangent et digèrent bien, ceux-là n'ont pas de malaises généraux, assimilent normalement, engraissent et même deviennent obèses. Et la balance fait chez eux la preuve d'un état général qui n'est pas atteint.

C'est là, à notre avis, un *critère* important de la nocivité et de la virulence des germes amibiens.

Sans que nous puissions en apporter la preuve rigoureuse nous avons l'impression que chez le porteur qui maigrit *c'est qu'il y a des amibes pathogènes* en activité tandis que chez le « porteur » qui engraisse, *c'est qu'il n'y a que des amibes ou des kystes non pathogènes,* simples hôtes des matières fécales, parasites inoffensifs et pas gênants.

Ainsi le *signe du poids* serait des plus utiles pour apprécier cliniquement l'état de virulence des germes que l'on trouve dans les selles et l'état de réceptivité du porteur que l'on examine.

Le cas d'un de nos confrères, colombien, âgé de 28 ans, est particulièrement net. N'ayant vécu que dans les régions hautes de la Colombie, où il n'avait jamais ressenti aucun trouble, si ce n'est un certain degré de fatigue permanente, il passe

par les régions basses, contaminées, juste pour s'embarquer pour l'Europe ; il s'acclimate à Paris (passage de la polyglobulie des régions hautes à la formule sanguine normale) tout en restant assez fatigué, mais n'a jamais de troubles intestinaux. Deux ans après, pendant les chaleurs de l'été, il est soudain pris de diarrhées légères et de coliques, avec gargouillement cæcal, légère fièvre, langue saburrale, inappétence, malaise général. On trouve des kystes d'*E. dysenteriæ* dans les selles après enrichissement à deux reprises. Rectoscopie : muqueuse pâle avec piqueté rougeâtre.

Un traitement léger par l'émétine est mal supporté, ainsi que le yatrène en lavements. Per os l'action du yatrène et du stovarsol améliorent son état. Les kystes disparaissent des selles. Le patient passe l'hiver à Paris avec des alternatives de parfait bien-être et de récidives larvées (4 pendant l'hiver, dont une avec fièvre, congestion et douleur du lobe gauche du foie pendant 8 jours) occasionnées par des fatigues ou des écarts de régime. Les selles ne sont pas toujours bien moulées, malgré l'emploi de bismuth, du kaolin, de la cannelle. On prescrit plusieures cures émétino-arsenicales successives : la pâte de Ravaut est peu goûtée, le yatrène paraît moins actif. Chez ce malade c'est le sanluol qui paraît agir le mieux.

Depuis les dernières cures arsenicales, il va beaucoup mieux et n'a plus de colite. Une cure de repos consolide l'été suivant l'état du malade, qui engraisse de plusieurs kilos, est plus gai, ne souffre plus du foie. Le malade ne ressent plus actuellement aucun trouble intestinal même minime et son état général est meilleur qu'il n'a jamais été.

Rappelons qu'en dehors d'appréciations cliniques, les seules méthodes qu'on possède d'apprécier la nocivité d'un amibe sont l'inoculation aux animaux (chat) et l'expérimentation humaine (Walker et Sellards).

Remarques générales sur la série des signes que nous venons d'énumérer.

1° Ces signes sont en général légers, peu manifestes ou à peine ébauchés, ce sont des signes de chronicité.

2° Ils ne sont pas toujours au complet.

3° Une partie de ces signes, ceux qui sont fixes, localisés ou précis, sont sous la dépendance directe de l'amibiase. Ils sont chroniques, durables, récidivants.

4° Une autre partie de ces signes sont secondaires, simplement et occasionnellement associés à l'amibiase . Ils sont du domaine du vago-sympathique et répondent aux suggestions, aux chocs moraux, aux soucis, aux fatigues. Ils sont, encore, du domaine des infections surajoutées dont ils empruntent la symptomatologie. Ils sont variables et transitoires par opposition aux précédents.

Ces remarques s'appliquent à la description des deux groupes suivants de porteurs de germes.

Groupe II.

Ce groupe comprend les convalescents c'est-à-dire les amibiens traités avec succès et les porteurs en période de rémission spontanée.

Chez ces porteurs — qui ne sont plus des malades — la santé n'est pas complètement rétablie. De l'amibiase, le porteur garde encore dans ses selles les kystes, les glaires, les petites diarrhées. De même, il porte encore dans son organisme tout entier, les marques d'une amibiase chronique très atténuée, pauci ou monosymptomatique, par exemple du subictère. de l'asthénie.

Et pour faire le portrait clinique du porteur de germes convalescent, il suffit de prendre dans la série des signes que nous venons de décrire un certain nombre de ces signes, au hasard, et de les assembler, de les mélanger, de les intervertir et de les remplacer les uns par les autres de façon quelconque : c'est ce que fait l'amibiase lorsqu'elle se transforme en l'état du porteur de germes.

Chez un de nos confrères, colombien, nous constatons de l'amaigrissement, de la fatigue et même de la faiblesse générale, s'accompagnant de troubles dyspeptiques, de symptômes d'entérocolite, d'alternatives de diarrhée et de constipation. Il a des douleurs vagues dans les fosses iliaques et sur le trajet du côlon. Il se sent malade et fatigué depuis qu'il habite les régions basses de la Colombie. Trois examens de selles, avec et sans purgations, et après enrichissement, ne montrent que quelques kystes à 4 noyaux, déformés, douteux, des kystes de giardia. Après purgations répétées, on trouve de petites amibes végétatives (mumita) et des kystes à 4 noyaux assez nombreux. Il faut dire que ce malade suivait depuis longtemps un traitement au storvarsol et que ceci explique la déformation et la rareté relative de ces kystes. Traitement prescrit : sanluol, pâte de Ravaut, traitement général tonique.

Un autre confrère, Colombien, présente de l'obésité et de la pâleur depuis longtemps ; il est très fatigué. D'autre part, il mange beaucoup et présente des selles diarrhéiques soudaines, surtout le matin. De légères coliques et des douleurs vagues de la fosse iliaque droite se montrent de temps à autre. Ces troubles sont apparus depuis 4 ans. Au laboratoire, un premier examen après purgation, montre des kystes de giardia et des œufs de tricocéphales. Un 2e examen, au moment d'une crise de colite survenue 4 jours après la première purgation, montre des amibes végétatives du type Minuta et des kystes à 4 noyaux assez caractéristiques. Un traitement à l'émétine (0 gr. 70 en 10 jours) consolidé par l'emploi du sanluol et la pâte de Ravaut amène une amélioration très marquée de l'asthénie et des troubles intestinaux.

Chez une Brésilienne, âgée de 20 ans, il y a depuis de longues années une constipation opiniâtre par atonie avec un certain degré de mégacôlon qui explique cet état. Après plusieurs examens et plusieurs purgations d'épreuve, on cons-

tate des kystes d'*E. Dysenteriæ* (après enrichissement). Ces kystes sont plus abondants à certaines périodes et disparaissent certains jours. Malgré les doses très élevées de yatrène (5 gr. par jour) bien supportées, malgré la pâte de Ravaut, les lavements au yatrène, les purgations et le stovarsol, il reste encore quelques kystes après ces traitements intensifs.

La patiente est toujours fatiguée, alanguie, son teint est un peu jaunâtre, elle mange irrégulièrement, est capricieuse et nerveuse. Son poids est stationaire, mais de quelques kilos en-dessous du poids qu'elle devrait avoir. Malgré la cure de repos, elle ne reprend pas de poids. Nous la considérons comme une amibienne dans un état alternant entre l'amibiase chronique à forme constipante et le porteur de germes en période de rémission.

Les séquelles d'amibiase sont donc en même temps des formes frustes au point de vue clinique qui nous occupe.

Tour à tour, on verra :

1° Des formes constituées par une simple diarrhée rebelle, fréquemment post prandiale ou matutinale, diarrhée boueuse et glaireuse, d'aspect vernissé, s'atténuant ou s'arrêtant certains jours pour recommencer de plus belle ensuite.

Chez un Français, 35 ans, n'ayant jamais quitté la France, sauf pendant la guerre, où il a été d'abord marin, puis ensuite fusilier ; il y a eu une histoire mixte de dysenterie et d'hépatite. En 1917, crises de diarrhées avec sang, coliques, ténesme ; beaucoup de marins étaient malades en même temps que lui sur le même bateau. En 1918, on lui fait, à l'hôpital maritime de Cherbourg, un traitement à l'émétine. A Verdun, on le soigne pour congestion du foie. Puis il a une nouvelle crise dysentérique. Depuis lors, il souffre toujours plus ou moins de coliques et de diarrhées et de douleurs hépatiques ; le tré-

parsol lui fait du bien. A l'examen des selles fraîches, on trouve des amibes dysentériques végétatives et après enrichissement par la méthode de Yorke, de nombreux kystes à quatres noyaux. C'est un porteur de germes convalescent, qui doit faire plusieurs séries de traitement encore.

Une de nos malades, Brésilienne, en séjour momentané en Europe, âgée de 40 ans, et qui n'a jamais eu de crise dysentérique aiguë, se plaint d'avoir depuis plusieurs mois 1 à 3 selles par jour, selles pâteuses ou demi-liquides, surtout post-prandiales. La malade est, au surplus, émotive, impressionnable. Elle est un peu pâle, mais son poids reste stationnaire ; un certain degré d'embonpoint dû, d'autre part, à des troubles endocriniens, compense l'amibiase et ses effets. L'appétit est capricieux, le sommeil irrégulier. Nous constatons, au premier examen des selles, des kystes d'*E. dysenteriæ* en petit nombre. Enrichissement : procédé hollandais. Un traitement immédiat au yatrène 105 est institué et est bien supporté. Les kystes disparaissent, la malade se sent mieux, mange et dort mieux, prend 1 kg. et demi de poids et n'a plus que une à deux selles bien moulées par jour. A la rectoscopie, on trouve une muqueuse pâle, un peu brillante, pas d'ulcérations ; hémorroïdes présentes sont traitées d'autre part. On conseille à la malade une cure de repos et d'altitude et un traitement anti-amibien suivi.

2ª Des formes, fréquentes, avec alternatives de côlite sèche, de côlite séreuse.

Un autre malade, Français, 40 ans, a fait toute la guerre et a été dans toutes les parties du front. En 1918, il souffre de coliques, diarrhées et est soigné à l'hôpital par les moyens banaux. Il fait, en 6 mois, 3 crises successives de diarrhée. Ensuite, il a des alternatives de diarrhée et de constipation, mais est plutôt constipé. A l'examen des selles, nous trouvons des

formes végétatives d'*E. minuta* et des kystes à 4 noyaux. A la rectoscopie, pas de lésions.

3° Des formes constituées par de la constipation, des hémorroïdes, du subictère, de la flatulence, des coliques, de l'embonpoint dans certains cas.

Un patient, Portugais, ayant habité le Brésil pour ses affaires, pendant de longues années (il y buvait de grandes quantités d'eau et absorbait beaucoup de fruits) est actuellement, à l'âge de 61 ans, très obèse de l'abdomen, très constipé par atonie. Il fait de la rétention cæcale que seuls les grands lavements arrivent à évacuer. A la radiographie, l'intestin et surtout le cæcum sont dilatés. Le teint est terreux, mais l'appétit est très grand et le malade, quoique nerveux, l'est plutôt sur le mode agité que sur le mode mélancolique. Les selles sont des selles de constipation. Jamais d'épisode dysentérique. Après enrichissement par le procédé hollandais, on trouve de nombreux kystes de toutes tailles à 4 noyaux et des kystes de coli.

Un traitement au yatrène (12 gr. 50 en une semaine) est très bien supporté, sans diarrhées et les kystes disparaissent aussitôt, tandis que persistent la rétention cæcale et la constipation.

Sa femme, Portugaise, n'est pas porteuse de kystes au moment de l'examen.

Une de nos malades, Grecque, âgée de 50 ans (ménopause) et affligée de grands soucis, se plaint de troubles de colite sèche avec constipation. Elle est très irritable et très mélancolique. Nous trouvons des rares kystes à 4 noyaux après enrichissement et prescrivons un traitement mixte, à petites doses, de yatrène et de stovarsol alternativement. A la fin de ce traitement, il persiste encore quelques kystes, les troubles cólitiques (qui ont été traités également par les infrarouges, les

cataplasmes), sont plutôt moins marqués, le yatrène n'a pas produit de diarrhée. Mais si l'état de nutrition est bon (la malade a un peu engraissé), l'état psychique est tout aussi mauvais : il relève des soucis du sujet et non de son état de porteur de germes. A signaler que cette malade avait eu, autrefois, en Grèce, des épisodes diarrhéiques peu accentués, auxquels on n'avait pas attaché d'importance.

La fille de cette même malade, 19 ans, très nerveuse, capricieuse et impressionnable, se plaint de vagues troubles digestifs et de constipation. L'appétit est mauvais. Hémoglobine 75 %. Elle aurait perdu du sang par l'anus ; la rectoscopie ne montre rien de particulier. On constate, au premier examen des selles, des kystes à 4 noyaux qui disparaissent à la suite d'un traitement doux et prolongé au yatrène 105. La constipation et l'appétit s'améliorent en même temps, ainsi que — coïncidence ? — des pertes blanches vaginales. Par la cure de repos instituée peu après, cette jeune malade augmente de plusieurs kilos.

Le père de famille, porteur d'un anus contre nature, ne présente pas de kystes dans ses selles.

4° Des formes constituées par une dyspepsie vague, du manque d'appétit, des nausées, du ballonnement prandial, des tiraillements, des douleurs épigastriques ou hépatiques.

Un de nos malades, Colombien, âgé de 50 ans, n'ayant pas eu d'épisode dysentérique et ne séjournant qu'occasionnellement sur les côtes de Colombie où l'amibiase est endémique, se plaint surtout d'aérophagie, de palpitations, de dyspepsie. Il est très émotif et craintif, a des manies de régime. Cet état dure depuis de longues années. Le malade est maigre, déshydraté, a le teint terreux. On trouve, dans les selles, après en-

richissement, quelques rares kystes d'*E. dysenteriæ* et nous prescrivons un traitement doux.

Les kystes disparaissent, le malade se sent mieux et est plus gai.

Le traitement général adjuvant (cure de repos et de réalimentation) a accentué ces progrès et amené une grande amélioration de l'état général qui s'est maintenu florissant jusqu'à aujourd'hui ; il a repris du poids progressivement.

5° Des formes constituées surtout par de la lassitude, un malaise général voisin de la neurasthénie, une fatigabilité réagissant à toutes les causes extérieures d'efforts ou de chocs.

6° Des formes purement psychiques, psychasténiques, avec légère mélancolie, quelques obsessions, de l'aboulie, de la timidité — tous symptômes qu'on hésiterait à attribuer à l'amibiase précédente si on ne savait pas combien elle attaque l'organisme, notamment pendant les crises qui durent longtemps.

Dans chaque cas particulier, et d'un jour à l'autre chez le même porteur, il y a des variations nombreuses ; tel qui est colitique quelques jours sera seulement neurasthénique la semaine suivante. Et si, pour chaque porteur on fait le bilan des signes pathologiques qu'il présente on voit qu'il n'est pas toujours facile de dire s'il est en période d'amibiase évolutive ou s'il est en période de latence complète.

Quand, chez un porteur, il n'y a qu'un ou deux signes pathologiques (dyspepsie, maigreur par exemple) et qu'on ne constate qu'à de rares intervalles de rares kystes dans des selles à peine glaireuses, il est facile d'affirmer qu'il n'est pas atteint d'amibiase en évolution.

Quand, au contraire, chez ce même porteur, on voit apparaître du gargouillement cæcal, des selles diarrhéi-

ques, des douleurs de la région hépatique, des nausées, de l'abattement, sans même que les kystes soient plus abondants dans les selles, on peut supposer que l'amibiase rechute, « se réchauffe ». Ces signes apparaissent dans plusieurs de nos observations.

Il y a une infinité de cas peu nets affligés de symptômes banaux tels que la constipation, l'amaigrissement, les céphalées, les coliques, l'anorexie, chez lesquels, seuls, l'examen des selles et la notion épidémiologique de race ou de milieu, ou les renseignements de l'anamièse qui rappellent une crise ancienne tombée dans l'oubli, peuvent affirmer le diagnostic exact.

Il y a donc dans l'appréciation clinique de ces cas si divers un élément personnel important, c'est-à-dire un coefficient d'erreur médicale dont on ne peut se défaire.

Groupe III.

Ce groupe comprend les porteurs de germes sensu stricto ceux qui n'ont aucun antécédent d'amibiase quelconque, ceux qui paraissent tout à fait sains au moment où on les examine et qui ont pourtant des kystes dan leurs selles. Porteurs de germes vrais au sens bactériologique du mot.

Si l'on fait dans la population d'une ville, d'une caserne, d'un hôpital, de nombreux examens en séries, on obtient une statistique qui donne une idée de leur nombre assez élevé. Mais si l'on ne fait les examens de selles que chez des malades d'hôpital souffrant particulièrement de troubles gastro-intestinaux on est exposé à en trouver moins et à sous-estimer leur fréquence. C'est au sujet de ces statistiques de porteurs plus ou moins sains que Brumpt a soulevé la question de savoir si les kystes à 4 noyaux qu'ils portent ne sont pas des variétés *E. dispar* et *E. hartmanni* qui ne seraient jamais et en aucune façon des variétés pathogènes.

C'est par hasard, au cours d'un examen de selles, qu'on découvre chez un sujet des kystes amibiens ne prêtant pas à l'équivoque. Ces kystes bien souvent ne sont pas seuls, ils sont associés à toute une faune intestinale de parasites (giardia, endolimax, pseudolimax, tetramitus, etc). Par ailleurs, ce sujet a toutes les apparences d'une parfaite santé, il ne se plaint de rien, n'a jamais eu de troubles entéritiques quelconques, n'a jamais souffert du foie, ni de l'estomac, n'a pas un état général atteint ni même instable. On découvre seulement qu'il est originaire d'Afrique ou d'Amérique centrale, ou de pays d'Extrême-Orient ou du bassin méditerranéen, qu'il a voyagé beaucoup aux colonies ou plus simplement, qu'il a été à la guerre, prisonnier et en contact avec toutes sortes de races de soldats. Cela explique du même coup son état. Il n'y a plus qu'à le traiter, non pas dans son intérêt mais dans l'intérêt de ses concitoyens, afin qu'il ne « sème » pas ses kystes, selon l'expression de Ravaut. Très souvent, ce sujet vient consulter pour d'autres troubles qui nécessitent un examen des selles, mais qui ne sont pas dûs à l'amibiase.

Une malade, neurasthénique et dyspeptique, Belge, mariée à un Belge et habitant la Belgique, âgée de 33 ans, ayant eu des domestiques orientales, présente, dans ses selles, des kystes à 4 noyaux de façon intermittente : en un mois, 5 examens après enrichissement par le procédé hollandais ; 2 fois positifs. Son état général est mauvais. Elle est ptosée à la suite d'accouchements, amaigrie par manque d'appétit, par phobies alimentaires et craintes émotives, par entérocolite avec cæcum gargouillant et douloureux, qui pose, à trois reprises, la question de l'appendicite (pendant quelques jours, légère poussée fébrile avec point de Mac Burney et empâtement vague de la région). Nous n'avons pas fait de traitement spécial, la malade a été améliorée par le traitement général simple.

Un de nos malades, âgé de 35 ans, et n'ayant jamais vécu ailleurs qu'à Bruxelles, sauf pendant la guerre où il a été soldat, n'ayant jamais même voyagé dans les pays du midi, souffre de dyspepsie, de crampes, de gargouillements, de constipation. Son état général est du reste bon et ne paraît pas touché par ces troubles gastro-intestinaux, tandis que sa nervosité est extrême ; il est impressionnable, inquiet, agité.

A l'examen des selles, notre surprise est grande de trouver des kystes d'*E. dysenteriæ* (enrichissement, procédé Hollandais). Nous pensons que c'est pendant la guerre que le malade a été contaminé, mais que ses troubles ne sont pas dûs à l'amibiase. C'est vraisemblablement un porteur de germes sain, de souche névropathique et souffrant de troubles neuro-digestifs, qui ne sont pas conditionnés par une amibiase.

Il suit un traitement au yatrène pour être débarrassé de ses kystes, à titre prophylactique. Pas de nouvelles depuis lors.

Un sujet de 30 ans, Français, ayant été à la guerre, souffre d'entérocolite banale avec alternatives de constipation et de diarrhée. Il est très nerveux et déprimé. Il fait des excès alimentaires et de boissons suivis d'excès de traitements qui justifient ses troubles entérocolitiques. A la radioscopie, on voit un transverse spamé. Au laboratoire, dans des selles demi-molles, on trouve, après enrichissement, des kystes assez nombreux à 4 noyaux. Pas de formes végétatives.

Pas de traitement spécial, traitement général seulement.

Une malade, Française, âgée de 45 ans, mariée à un Français qui n'a jamais été à la guerre, ni prisonnier, n'ayant jamais quitté la France ou le nord de l'Europe, n'ayant jamais eu à son service de domestiques indigènes, présente une entérocolite rebelle avec des troubles dyspeptiques banaux, que nous attribuons surtout à un état anormal neurotonique. La malade est une grande nerveuse, hypersensible, presque pithiatique ; elle a toutes sortes de manies de régimes, ce qui

suffit à expliquer les alternatives de constipation et de diarrhée par lesquelles elle passe, sans que l'état général en soit trop atteint. Néanmoins, nous trouvons dans les selles, après enrichissement par le procédé hollandais, des kystes à 4 noyaux très déformés.

Nous ne traitons la malade que par le repos (la malade abuse des purgatifs), la suralimentation et la psychothérapie et considérant que ces kystes ne sont pas à l'origine de ses troubles, nous ne lui faisons aucun traitement anti-amibien. L'entérocolite cesse rapidement par le traitement tonique général et la suralimentation ; les kystes n'ont plus été constatés.

Chez un Français, âgé de 35 ans, et que nous soignons pour troubles gastro-intestinaux banaux et variables, et surtout pour une grande asthénie constitutionnelle et ancienne, nous constatons de nombreux kystes à 4 noyaux (après enrichissement par le procédé hollandais). Nous ne pensons pas que l'amibiase conditionne l'asthénie de ce sujet. C'est un porteur de germes sain, asthénique par surcroit. Il n'a jamais, au cours de ses voyages, été à une latitude au-dessous de Marseille (où il a passé peu de temps), mais il a été, pendant la guerre, longtemps interné dans des camps de prisonniers, dans de très mauvaises conditions d'hygiène et en contact avec des prisonniers russes, indigènes, noirs et jaunes : c'est là, pensons-nous, l'origine de ses germes.

Nous prescrivons du yatrène à domicile. Pas de nouvelles.

Le fils d'une de nos malades, 21 ans, qui n'a vécu que peu de temps en Grèce et habite Paris, est examiné au point de vue de ses selles, bien qu'il ne présente aucun autre signe morbide que de la fatigue (explicable par ses études) et de l'amaigrissement (longiforme). On trouve chez lui, après enrichissement, une collection très abondante de kystes à 4 noyaux de grande et de petite taille. Nous prescrivons pendant une semaine, chaque matin, un comprimé de stovarsol :

Amibiase chronique à rechutes :
Selles pâteuses avec mucus et sang.
Kystes d'E. dysenteriae.
(Radiographie 24 heures après le repas opaque).
(D'ap. Acton et Knowles).

Amibiase légère (d'ap. Vallarino).

au bout de 8 jours, les kystes ont complètement disparu. Au bout d'un mois, ils sont encore absents.

Un an après, une tuberculose pulmonaire se déclare et nécessite une cure.

Nous avons été frappés de l'analogie qu'il y a entre ces porteurs de germes amibiens sains et les porteurs d'œufs d'helminthes également sains. On peut héberger de nombreux œufs d'helminthes et ces helminthes eux-mêmes, sans qu'il en résulte un trouble morbide quelconque. On conçoit qu'il puisse en être de même pour l'*amibe dysentérique* et ses kystes. Est-ce à dire que la présence des kystes prouve la présence des amibes vivantes quelque part dans l'intestin (Dobell) ? Nous ne le croyons pas, le cycle évolutif de l'amibe étant tout différent de celui d'un helminthe. Mais ce simple parallèle justifie pleinement l'appellation de porteurs qu'on applique à de tels sujets infestés sans être malades.

Nous croyons que seules les expériences de culture et d'inoculation animale ou humaine (Walker et Sellards) peuvent aider à reconnaître de façon certaine le pouvoir pathogène d'une amibe ou d'un kyste chez un porteur donné, mais que la clinique reste capable de donner en tous cas des éléments d'appréciation qui ne sont pas négligeables.

Signes radiologiques

Ils sont inconstants et insuffisants, mais peuvent servir d'orientation et d'appoint au diagnostic.

Témoignant de *lésions* en somme assez minimes, ils sont moins apparents au cours du lavement baryté que du transit opaque par repas, car le lavement baryté distend, imprègne et noie trop le côlon, tandis qu'avec le transit on a parfois la chance que certains détails soient

mis en évidence (poches d'ulcérations) (Vallarino). Malgré cela, les *ulcérations* seront rarement apparentes. Quant aux étranglements et aux sténoses, ce sont des éventualités rares dans les cas qui nous occupent : les anciens dysentériques graves susceptibles de grosses lésions fibreuses de l'intestin ne sont en général plus porteurs de germes et n'ont plus qu'un intestin cicatriciel non parasité.

Ce qu'on voit mieux, ce sont des *signes de côlite*, soit un flou généralisé ou localisé à certains segments du côlon, soit des contours flous et imprécis, soit de petites taches irrégulièrement disséminées sur un intestin mal injecté, soit des contours de spasmodicité colique.

Bensaude et Florand, employant le lavement baryté, ont montré, chez des dysentériques, l'aspect sinueux rubanné de l'ampoule rectale et de l'S iliaque devenus un conduit rigide qui ne se laisse pas distendre.

Ce qu'on voit plus souvent encore, ce sont des *images banales* d'aérocolie, de spasmes localisés emprisonnant des amas stasés opaques, des chapelets, des bulles, toutes ces images n'ont absolument rien de suggestif. La radioscopie ne renseigne guère non plus sur le siège maximum des lésions (cæcum ascendant et transverse d'une part, c. descendant et recto-sigmoïde d'autre part).

Signes endoscopiques

Mise en honneur par notre maître Bensande, la *recto sigmoïdoscopie* rend de grands services dans l'examen de tous les amibiens (Gregg, Carles et Froussard).

Chez les porteurs de germes, on ne rencontrera pas évidemment les lésions caractéristiques et marquées des colites dysentériques, les ulcérations nombreuses, petites, recouvertes de pellicules blanchâtres et reposant sur une muqueuse enflammée, l'exulcération recouverte de

dépôts pultacés, les fausses membranes entourées d'un liseré rouge (Bensaude), mais des lésions de rectocolite banale « qui se traduisent par de simples modifications de *couleur, d'éclat et de relief* de la muqueuse, lésions superficielles qui s'observent même chez des malades dont les selles contiennent des amibes en abondance » (Bensaude). Ces lésions se trouvent chez les amibiens qui souffrent de recto-colite chronique ; si elle est ancienne, la muqueuse prend un *aspect dépoli* ou devient *pâle, anémique*, avec des *vaisseaux* congestionnés ou de petits *points rouges* hémorragiques qui tranchent sur son fond clair. D'après Acton et Knowles, on trouverait parfois des petits ulcères en « anémone de mer » avec des bords nécrosés.

Chez les porteurs de germes peu malades ou sains, chez ceux surtout qui ne présentent pas de symptômes rectaux, tous ces aspects rectoscopiques sont malheureusement inconstants et manquent dans les cas les plus indubitables d'amibiase chronique. On n'a pas toujours l'occasion d'observer *d'aspect vernissé* ou *dépoli* de la muqueuse, de *points hémorragiques*, de *taches congestives*, de *dilatations vasculaires* : la muqueuse paraît absolument normale.

Dans les tableaux de Bensaude, Cain et Terrial se retrouvent toutes ces possibilités.

Il est vrai que s'il y a des lésions, elles siègent plutôt dans la région cæcale et « l'on est toujours en droit de se demander si les cas de cette catégorie ne présentent pas de lésions plus accentuées dans les autres segments du côlon » (Bensaude).

Si le porteur de germes est constipé, la muqueuse est plutôt rouge et sèche. S'il est diarrhéique, elle est plutôt vernissée et suintante, mais ce sont là des nuances. Manson-Bahr décrit aussi les « petites dépressions microscopiques de la muqueuse ».

L'examen rectoscopique prend une grande valeur, s'il est *positif*, dans toutes les formes larvées d'amibiase. A lui seul, il peut mettre sur la voie du diagnostic. Bien rares sont, en effet, les dyspeptiques et les entérocolitiques banaux qui présentent des lésions hémorragiques, pultacées ou érosives, même minimes, du rectum. Et non seulement l'examen rectoscopique peut mettre sur la voie du diagnostic (Bensaude), en incitant le médecin à faire rechercher les kystes d'amibes dans les selle mais il peut fournir le diagnostic lui-même : Bensaude a recommandé, en effet, l'examen direct du râclage des ulcérations, vues au rectoscope et cet examen peut montrer la présence d'amibes dans le mucus (Bensaude et Braïlowsky). Dans le même ordre d'idées, on a recommandé l'examen du liquide de lavage du gros intestin, mais cette technique est beaucoup moins favorable.

Signes du laboratoire

Si aucun signe clinique, radiologique ou radioscopique n'est présent chez un sujet, on s'en trouve réduit à la preuve du laboratoire, la présence d'amibes ou de kystes dans les selles (cas des porteurs sains, déjà décrit). On peut, certes, se demander si ces porteurs ont des lésions complètement inaccessibles et silencieuses ou s'ils n'ont pas de lésions du tout. La question est du ressort de l'anatomie pathologique et des examens statistiques en séries et nous nous en tiendrons à l'examen de laboboratoire qui donne sa vraie valeur actuelle à l'état du porteur de germes amibiens. Cet examen est capital et c'est à dessein que nous le rangeons dans une étude en principe clinique.

Dans nos examens de laboratoire, la plupart des méthodes actuelles ont été employées. Nous les rappellerons successivement.

Diagnostic de laboratoire

La recherche des Entamibes intestinales de l'homme et de leurs kystes est loin d'être facile, et leur diagnostic exige souvent, de la part de l'observateur, des examens attentifs et répétés. Dans certains cas, on peut même être dans la nécessité de réserver la réponse. L'élimination intermittente, mais pas régulièrement cyclique, dans l'amibiase chronique et surtout chez les convalescents et les porteurs des germes, de l'*Ent. Dysenteriæ* et de ses kystes, oblige à pratiquer des examens fréquents des selles des malades mis en observation. Certains caractères de selles, même quand on n'a pas aucune notion d'amibiase, doivent inciter à renouveler les recherches plusieurs fois, surtout quand il est en présence de troubles non améliorables par une diététique et une thérapeutique appropriées.

De nombreux travaux ont été consacrés à cette recherche, notamment ceux de Walker (1911), Darling (1912), Craig (1913), Kuenen et Swellengrebel (1913), Malthis (1913), Wenyon (1913), James (1914), Ravaut et Krolunitsty (1916), Mathis et Mercier (1917), Wenyon et O'Connor (1917), Mathis (1919), Acton and Knowles (1922), Brumpt (1925), etc.

Recherche des amibes

Dans les troubles chroniques, chez les convalescents et les porteurs de germe, le rôle de l'*Ent. Dysenteriæ* du type *Histolitica* est en général nul.

Au contraire, le type *Minuta* et les kystes sont très importants à reconnaître dans les selles.

Par conséquent, il y a deux types de recherches à faire :

A) *Dans les selles muco-sanguinolentes nettement dysentériques.* — On doit s'attendre à trouver la forme *Histolytica*. Pour sa recherche, il faut obtenir du malade une selle fraîche émise sur un vase tiède. Le malade doit donc venir au labora-

toire pour le moment de l'examen. On prélève au moyen d'une anse de platine un fragment *grisâtre* de la mucosité dysentérique et on le dissocie dans une goutte de sérosité de la selle placée préalablement sur la lame. On recouvre la préparation d'une lamelle et on examine à un grossissement moyen. On voit alors des formes amiboïdes se déplaçant activement. Il peut arriver que la mobilité ait disparu ou soit à peine manifeste. Dans ce cas, il suffit de diriger de l'air chaud sur la préparation, à l'aide d'une poire de dentiste, pour que les amibes reprennent leurs mouvements. Si ce procédé échoue il sera prudent de ne pas se prononcer (Mathis). Ses amibes immobiles qui ont pris une forme plus ou moins arrondie, peuvent être aisément confondues avec d'autres éléments cellulaires de la selle. On fera alors des préparations colorées.

1° *A l'examen frais.* — *Ent. Histolytica* se présente entre lame et lamelle, sous la forme d'une masse protoplasmique de 20 à 45 μ, très mobile. L'ectoplasme, réfringent, se voit surtout au moment où l'amibe développe ses pseudopodes ; l'endoplasme granuleux, vacuolaire, contient le noyau, des globules rouges et des débris cellulaires. Quand l'amibe progresse, le pseudopode se développe « en coulée de verre » et le protoplasme déferle sur le pseudopode comme une vague sur la plage. Le noyau est difficile à voir à cause des granulations et des vacuoles cytoplasmiques. Il a l'aspect d'une vésicule de 5 à 6 μ renfermant à sa périphérie et au centre des granulations réfringentes.

Ces caractères de dimensions, de mobilité et d'hématophagie séparent l'*amibe histolytica* de l'amibe banale du côlon (E. coli). Celle-ci n'a jamais les grandes dimensions d'*Ent. histolytica*, elle a des mouvements paresseux et elle ne phagocyte jamais d'hématies.

Pour bien étudier et connaître la structure de l'amibe dysentériæ, il faut recourir aux préparations colorées. La mé-

thode de coloration à l'hématoxyline ferrique, constitue évidemment le procédé de choix pour le diagnostic de l'*Ent. Dysenteriæ*, mais elle demande au moins 24 heures.

Technique.

a) *Préparation des frottis.*

On ne doit pas faire un frottis à proprement parler, ce qui déformerait les éléments délicats, mais un simple étalement de la partie grise centrale, teintée de sang, de la mucosité.

b) *Fixation.*

La lame étant encore humide, on la met, face enduite en-dessous, dans le liquide suivant chauffé aux environs de 50° et contenu dans une boîte de Petri :

Sublimé à saturation dans l'eau : 2 parties.
Alcool à 95° : 1 partie.
Acide acétique : 1 à 2 % du volume total.
(D'après Martin Mayer).

Après une dizaine de minutes dans le fixateur, on rince à l'eau puis on fait passer la préparation dans la série des alcools : alcool à 40° — 10 minutes; alcool à 70° — iodé (teinte vive de Porto), quinze minutes; alcool à 90° — 20 minutes; alcool à 40° — 20 minutes. On lave ensuite à l'eau distillée et on procède à la coloration par la méthode à l'hématoxyline férrique de Heidenhain.

On peut également employer comme fixateur le liquide de Bouin Dubosq, dont la formule est la suivante :

Acide picrique cristallisé : 1 gramme.
Formol commercial à 40° % : 60 cc.
Alcool à 90° : 150 cc.

Au moment de l'emploi, ajouter à 100 cc. de ce mélange 7 cc. d'acide acétique glacial. Les frottis sont immergés dans ce fixateur pendant au moins vingt minutes, mais on peut le prolonger plusieurs heures. Au sortir du fixateur, on les passe par l'alcool à 70°, puis par l'alcool à 30°. Finalement, on rince à l'eau et on procède à la coloration.

c) *Coloration à l'hématoxyline férrique.*

Immerger la préparation pendant 2 heures dans une solution d'alun de fer ammoniacal (sulfate double d'ammonium et de ses quioxide de fer) qui sert de mordant :

Alun de fer ammoniacal : 4 grammes.
Eau distillée : 190 cc.

(Choisir les cristaux violets clairs et faire la solution à froid). Laver à l'eau distillée et colorer pendant 12 à 24 heures dans la solution d'hématoxyline « mûrie » pendant quelques jours :

Hématoxyline purissime : 1 gramme.
Alcool absolu : 10 cc.
Eau distillée : 190 cc.

Au sortir du bain colorant, la préparation est entièrement noire, après un rapide rinçage à l'eau, on la « différencie » avec une solution faible d'alun de fer (solution indiquée ci-dessus, mais diluée à moitié ou au quart), suivre la « différentiation » au microscope pour obtenir des images nucléaires nettes. Quand on juge la « différentiation » suffisante laver à l'eau distillée et colorer quelques secondes avec une solution aqueuse d'ésoine à 1 pour 100. Laver de nouveau et faire agir la série des alcools, le xylol et puis on monte au baume de Canada.

2° *A l'examen après coloration.* — *Ent. Histolytica* se présente sous la forme d'une masse sphérique n'offrant pas généralement de différenciation entre l'endo et l'ectoplasme. Le cytoplasme de couleur rose, à structure alvéolaire, contient des globules sanguins plus ou moins intacts, colorés en noir, d'autant plus foncés qu'ils ont moins été atteints par la digestion amibienne. Le noyau, sphérique, entouré d'une mince membrane, est relativement pauvre en chromatine. Le caryosome n'est pas toujours perceptible. Sur préparations colorées et fixées par la même méthode, les formes végétatives d'*Ent. Coli* se distinguent des formes du type *Histolytica* par leurs dimensions plus petites et par l'absence d'hématies à leur intérieur, mais elles ne peuvent pas être séparées à coup sûr, des formes du type *Minuta*, dont le noyau n'a pas l'aspect en roue caractéristique. Pour parvenir à un diagnostic il faudra alors s'appuyer sur l'étude des kystes.

B) *Dans les selles fécales, pâteuses ou en purée des convalescents, plus ou moins moulées des porteurs de germes, dans l'intervalle des crises* on trouvera l'amibe du type *Minuta* et les kystes. Mais il est des cas (phases négatives) où sa recherche reste négative. Il faudra alors recourir à l'emploi d'un purgatif salin, d'un lavement irritant iodo-ioduré (Nauté), ou d'une injection intraveineuse de cyanure de mercure (Ravaut) pour rendre les kystes plus abondants ou faire réapparaître les amibes. Dans ces cas (convalescents, porteurs) l'*Ent. Dysenteriæ* se montre uniquement sous la forme *Minuta* et sous la forme de kystes. Elle peut être associée à l'*Ent. Coli* qui se présente également en formes végétatives et kystiques.

1°) *A l'examen frais.* — Sur des préparations fraîches, entre lame et lamelle, l'*Ent. Minuta* se présente sous la forme d'une masse protoplasmique de 15 à 25 μ de diamètre. Son cytoplasme est creusé de vacuoles non contractiles, mais ne contient pas de globules rouges. Le noyau, de 4 à 5 μ de diamètre, est visible, tantôt au milieu, tantôt à la périphérie du cytoplasme. Il contient des granulations réfringentes le long de la membrane nucléaire. Au centre se trouve un carysome. L'*Ent. Minuta* est paresseuse, lente à se mettre en mouvement, d'où grande difficulté pour apercevoir ses pseudopodes. Au repos, l'ectoplasme est réduit à une bordure claire entourant un endoplasme finement granuleux.

2°) *Après coloration* (même technique qu'au paragraphe précédent : frottis, fixation et coloration par l'hématoxyline ferrique).

Lorsque la préparation est fixée et colorée par l'hématoxyline ferrique, le noyau prend l'aspect en « roue » caractéristique. Ce noyau d'un aspect si particulier est limité par une fine membrane renforcée intérieurement par de grosses granulations, de formes irrégulières et colorées en noir intense. Au centre de l'espace nucléaire se trouve le caryosome entouré d'une zone claire, circonscrite elle-même par un anneau

de fins granules, d'où partent des minces trabecules de linine allant à la membrane nucléaire. Lorsque la différenciation a été suffisamment poussée, on peut apercevoir au centre de celui-ci la présence d'un granule qui a fixé électivement la laque ferrique, c'est le centriole (Mathis, Ravaut, Dopter, etc...).

Les formes du type *Minuta* ne peuvent être distinguées des formes végétatives du type *Coli* que si elles montrent le noyau caractéristique « en roue » (Mathis). Mais il faut savoir que l'aspect du noyau d'*Ent. Minuta* se modifie au cours de l'évolution de la chromatine (Wenyon), ainsi que lors des remaniements nucléaires qui se manifestent au moment de la division et de l'enkystement. Ainsi ne faut-il pas s'attendre à trouver chez toutes les formes du type *Minuta* un aspect identique du noyau, et ce n'est souvent qu'après un examen très prolongé et plusieurs fois répété que l'on arrive à déceler des individus possédant un noyau en roue. Ainsi donc l'*Ent. Coli* ne peut pas être différenciée à coup sûr des formes végétatives d'*Ent. Minuta*, dont le noyau n'a pas l'aspect en roue. Pour y parvenir, il faut s'appuyer sur l'étude des kystes. Leur recherche s'impose donc de toute façon.

Recherche des kystes.

Cette recherche doit toujours compléter la recherche des amibes. Il faut la pratiquer même si l'on a pu obtenir une selle fraîche et que la recherche des amibes ait été positive.

En effet, elle confirme le diagnostic de variété déjà établi et, d'autre part, elle peut montrer d'autres variétés de kystes d'amibes dont la forme végétative n'était pas présente dans l'autre examen.

Souvent, l'amibe manquera, mais son kyste sera présent.

Souvent, on trouvera un kyste d'une autre variété que celle de l'amibe qu'on a constatée.

Souvent, il y aura plusieurs variétés de kystes en présence et il s'agira de les distinguer.

Pendant les « périodes négatives », l'amibe est souvent absente, alors que quelques kystes sont encore visibles.

Après les traitements médicamenteux, les kystes sont déformés ou détruits.

Après les purgatifs d'épreuve en période négative, il apparaît surtout des formes prékystiques d'*E. minuta.*

Suivant l'alternance des phases négatives des diverses variétés, on trouvera successivement, suivant les jours, des kystes de *coli*, de *minuta*, d'*hartmanni*, de *dispar*.

Les kystes persistent des mois et des années dans les selles et même plusieurs jours dans l'eau, ou à la surface du sol et des objets, tandis que les amibes, très fragiles, meurent rapidement.

Toutes ces raisons justifient amplement la recherche systématique des kystes dans tous les cas examinés.

En fait, c'est surtout *par la recherche des kystes* que nous posons le diagnostic de porteurs de germes amibiens, et, en pratique courante, c'est souvent la seule recherche qu'on puisse pratiquer utilement.

Plusieurs procédés sont à envisager :

1) Examen direct (insuffisant).
2) Enrichissement (nécessaire).

1) Examen direct.

L'élimination des kystes peut être facilitée, comme nous l'avons dit plus haut, par un lavement, un purgatif, ou en provoquant une poussée passagère d'entérite par une injection intra-veineuse de cyanure de mercure (Ravaut).

Les kystes restent intacts dans les matières pendant au moins deux jours. Leur recherche peut donc être faite dans de bonnes conditions, dans des laboratoires éloignés du malade. L'ad-

dition de formol aux matières permet de les conserver plus longtemps.

A) *A l'examen frais*, entre lame et lamelle, après dilution d'une petite quantité de matières fécales dans du sérum physiologique, les kystes dysentériques se reconnaissent à leur reflet orient, à la présence des 4 noyaux et des bâtonnets chromidiaux refringents et à leurs dimensions (10 à 14 μ) qu'on mesure au moyen d'un oculaire micrométrique dont on a calculé la valeur de chaque division par rapport à l'objectif employé.

On les examine d'abord à un faible grossissement et une fois repérés, à l'objectif à immersion.

Le corps du kyste est entouré d'une mince membrane à double paroi tantôt claire, tantôt obscure, selon les variations de la mise au point.

Les noyaux sont au nombre de 1 à 4 et ne dépassent jamais ce chiffre, ils sont disposés sur plusieurs plans, visibles à l'état frais, surtout lorsqu'il n'y en a qu'un ou deux grâce à leur bordure formée de fines granulations. Souvent dans les noyaux se voit un caryosome. Le protoplasme, mat « comme la porcelaine » et limpide dans la plupart des cas, contient quelques fois de fines granulations réfringentes.

Le diagostic différentiel des kystes d'*ent. dysenteriæ* et d'*ent. loli.* s'établit en s'appuyant sur les caractères fournis :

1° Par la mesuration ;

2° Par le nombre des noyaux dans les kystes ;

3° Par la présence des enclaves réfringentes.

Actuellement les auteurs, en majorité, s'accordent à reconnaître :

a) Qu'un kyste mesurant de 10 μ à 14 μ, pourvu de 4 noyaux et présentant dans le cytoplasme des bâtonnets réfringents, doit être rapporté à l'*Ent. dysenteriæ* ;

b) Qu'un kyste dont les dimensions sont supérieures à 15 μ, qui possède huit noyaux ou davantage et qui présente des bâtonnets refringents dans son cytoplasme appartient à *ent. coli.*

Si l'on constate la présence de tels kystes, le diagnostic est aisé. Mais si l'un des trois caractères fait défaut, dans quelle mesure peut-on se prononcer ? Sur ce point les avis sont partagés, car tous les auteurs n'attribuent pas la même valeur à chacun des trois caractères que nous allons maintenant examiner successivement.

Dimensions : les kystes *d'ent. dysenteriæ* mesurent en moyenne de 10 π à 14 π (Mathis), mais il y a des kystes beaucoup plus petits (7 μ) et d'autres légèrement plus grands (15 π). Dobell et Jepps soutiennent qu'ils ont vu des kystes de toutes tailles. Les kystes d'*Ent. coli* sont de plus grandes dimensions, généralement de 16 à 20 π, mais il y a des kystes plus grands 38 π (Wenyon et O'Connor, 1917) et d'autres plus petits 13 π (Dobell et Jepps).

On voit donc que les dimensions des kystes d'*Ent. dysentériæ* et *d'Ent. coli* varient dans d'assez grandes limites. Ainsi donc le caractère fourni par la mesuration n'a qu'une valeur relative.

Nombre de noyaux : Au cours de leur développement les kystes d'*Ent. coli* passent par un stade quadrinuclée. Tout kyste à 4 noyaux n'appartient donc pas nécessairement à *Ent. dysenteriæ*. Pour qu'on puisse le rapporter à cette espèce il faut qu'il offre un autre caractère, soit qu'on constate la présence de bâtonnets sidérophides à l'intérieur du cytoplasme (Mathis), où qu'à ses dimensions s'ajoute la présence d'une double paroi d'enveloppe (Ravaut et Krolunizky).

Bâtonnets sidérophiles. Ces formations, sur lesquelles on a beaucoup discuté, ont été aussi désignées sous le nom de chromidies, chromidium, bâtonnets chromidiaux (Mathis).

A l'état vivant, ces formations, chez *E. dysenteriæ*, se présentet comme des petits bâtonnets refringents. Après coloration à l'hématoxyline ferrique, elles prennent une couleur noire intense. Les kystes d'*Ent. coli* montrent bien, dans certains cas, à l'intérieur du cytoplasme des enclaves égale-

ment sidérophiles (Mercier), mais elles n'ont point la forme de bâtonnets ; leurs contours sont irréguliers et elles retiennent, d'une façon uniforme, la laque ferrique. Hartmann et Whitmore (1912) considèrent que la plupart des enclaves des kystes d'*Ent. coli.* ne sont que des dépôts de laque ferrique retenus dans les plis de la membrane kystique. Ainsi les amas sidérophiles des kystes d'*Ent. coli* ne sauraient être confondus avec les bâtonnets des kystes d'*Ent. dysenteriæ* dont ils n'ont ni le mode de formation, ni la forme presque géométrique, ni la structure compacte (Mathis).

Ainsi, donc, les dimensions, le nombre des noyaux et la présence et la forme des enclaves refringentes (Mathis) sont les éléments principaux du diagnostic. Deux au moins de ces caractères, que nous venons d'étudier, doivent se trouver réunis pour poser un diagnostic.

b) *Avec coloration :* Dans un grand nombre de cas l'examen des matières diluées dans l'eau et examinées entre lame et lamelle, ne permet pas toujours de voir distinctement les noyaux et les détails morphologiques des éléments kystiques. Il faudra alors avoir recours à l'un des procédés suivants

a) Diluer les fragments de matières fécales dans une goutte de *Lugol* (Wenyon-Ravaut et Krolunizky).

Iode : 0 gramme 50.
Iodé de K : 1 gramme.
Eau distillée : 50 cc.

Les kystes se voient plus nettement colorés en jaune ou brun. Nous nous sommes toujours servis de ce procédé avec de très bons résultats.

b) Faire un étalement des selles en couche mince sur une lame et sans attendre la dessiccation, exposer la préparation durant trente secondes aux vapeurs d'une solution d'acide osmique à 1 % ; puis, sur le frottis toujours humide, verser une goutte de solution aqueuse d'hématoxyline à 1 pour 200. Au bout de quelques instants, recouvrir d'une lamelle (Mathis).

Malgré l'emploi de ces procédés on n'arrive pas toujours à mettre les noyaux en évidence. On aura recours alors à la coloration par la méthode à l'hématoxyline ferrique de Heidenhain décrite plus haut.

Cette coloration à l'hématoxyline ferrique constitue évidemment, tant pour le diagnostic des entamibes que pour leurs kystes le procédé de choix. On peut se servir avantageusement du procédé suivant (Walker) qui a l'avantage d'être rapide.

c) Fixer un frottis au sublimé alcoolo-acétique durant une dizaine de minutes, laver soigneusement à l'eau distillée et colorer de 3 à 5 minutes dans la solution suivante (préparée une quinzaine de jours à l'avance)

Hématoxyline : 1 gramme.
Solution aqueuse d'alun ammoniacal saturée : 100 cc.
Eau distillée : 300 cc.
Formol, un fragment.

Laver ensuite la préparation à l'eau distillée ; passer dans la série des alcools, et finalement après passage dans le xylol, monter au baume et recouvrir avec une lamelle.

Cependant il faut savoir que, même sur préparations colorées, on n'arrive pas toujours à déceler des kystes d'*Ent. dysenteriæ* pourvus de leurs quatre noyaux, pour la raison qu'ils peuvent être très rares où même absents de selles. En effet, l'élimination des kystes est non seulement intermittente, mais encore les kystes peuvent être éliminés avant d'être arrivés au stade quadrinucléé. Il faut noter aussi qu'avec les méthodes d'examen précédemment citées, les kystes sont généralement très peu nombreux et, en plus, un certain nombre d'entre eux peuvent être masqués par des détritus divers.

2) *Procédés d'enrichissement.*

Les procédés d'enrichissement permettant de faire porter la recherche sur la totalité des kystes contenus dans 20 ou 30 grammes de matières fécales au lieu de quelques parcelles de fèces utilisées ordinairement, sont ceux qui permettent avec plus de sécurité de porter un diagnostic.

Ces procédés artificiels d'agglomération des kystes sont aussi applicables à la recherche des œufs d'helminthes.

Plusieurs méthodes sont à envisager :

a) *Enrichissement par légivation ou flottaison* (Dobell et O'Connor). Délayer les fèces avec une solution de Na Cl ont la densité est de 1.250. Les œufs d'helminthes et les kystes amibiens étant plus légers (1050 à 1110) viendront flotter à la surface. Recueillir ce liquide de surface et délayer cette fois-ci avec une solution de Na Cl de densité de 1050, c'est-à-dire de densité moindre que celle des œufs. Centrifuger. Les kystes et les œufs sont collectés dans le culot de centrifugation.

Le procédé de *Bidegaray* (Iorke-Adams) est basé sur le même principe, n'enrichit que les kystes de protozoaires et a l'avantage de conserver les kystes vivants et dans un parfait état de conservation. C'est une méthode simple et rapide dont voici la technique :

1° On prélève en cinq ou six points de la masse fécale à examiner le volume d'une noisette de matières. On dilue au moyen d'un agitateur jusqu'à obtention d'une émulsion parfaitement homogène, dans une solution physiologique à 8 p. 1000. Les matières fécales sont placées pour la dilution dans un verre cônique et recouvertes de dix fois leur volume de solution physiologique.

2° Tamisage de la dilution ainsi obtenue sur un tamis métallique (bronze) à mailles de un millimètre.

3° Première centrifugation de 30 secondes. Rejeter le liquide et garder le culot.

4° Recouvrir le culot avec une solution à 20 % de sucre ordinaire. Bien mélanger. Centrifuger une deuxième fois (30 secondes).

5° Conserver le liquide dans un verre et l'étendre avec 4 fois son volume d'eau distillée. Verser cette dilution dans un tube et centrifuger une troisième fois.

6° Examiner le culot en le colorant avec le Lugol.

Cette méthode nous a donné de très bons résultats.

b) *Enrichissement par tamisage :*

Ce procédé consiste à délayer les matières fécales dans 10 fois leur volume d'eau pour rendre libres de toute adhérence les œufs et les kystes. On jette alors le liquide sur un tamis à mailles toujours plus larges que le plus grand diamètre des éléments à isoler. Le principe est de laisser passer l'eau et les œufs et de retenir les matières grossières sur le filtre.

Dans le procédé de Hall, on utilise le tamis n° 25 à mailles de 1 m/m ; le tamis n° 40 à mailles de 500 μ ; le tamis n° 70 à 360 μ, et le tamis n° 150 à 250 μ superposés et emboités l'un dans l'autre. Le liquide final, après tamisage, est recueilli dans un cristallisoir et centrifugé. Les œufs ou les kystes amibiens se trouvent dans le culot.

c) *Enrichissement par désenrobage des œufs et des kystes* :

Si l'on examine les fèces qui restent sur les filtres dans le procédé des tamisages successifs, on trouve des œufs et des kystes sur chacun des tamis. Ces œufs sont restés enrobés dans les débris de toutes sortes. Le même phénomène s'observe dans le procédé de légivation : les matières qui vont au fond contiennent encore des œufs dont la force adhésive a été plus forte que la force ascensionnelle.

Pour mieux libérer les kystes et les œufs on peut se servir d'une solution contenant à la fois de l'éther et de l'acide chlorhydrique (Telemann, Niyagawa et Jörgesen). L'éther dissout les graisses et l'acide chlorhydrique dissout les albumines, les savons, les phosphastes et les carbonates. Carles et Barthélemy (1917) utilisent l'acide citrique au lieu de l'acide chlorhydrique et Rivas (1928) emploie l'acide acétique en solution à 5 p. 100.

Mayer (1928) emploie la solution suivante qui sert au même temps pour l'homogénisation : (Ripart et Petit).

Chlorure cuivrique.....	2 rammges
Acétate cuivrique.....	5 grammes

(Dissoudre dans 200 cc. d'eau distillée à chaud mais pas bouillir. Ajouter 10 cc. de formol. Il se forme une teinte gris bleu. Acidifier avec l'acide acétique concentré jusqu'à disparition du gris sale. Ajouter eau distillée camphrée (la veille mettre 1 grain de camphre de quelques grammes dans l'eau jusqu'à 1 litre).

Une fois les œufs et les kystes ainsi désenrobés par ces divers procédés on laisse déposer le mélange et les kystes se trouvent dans la portion intermédiaire entre la partie liquide et la partie grossière solide. Rien n'empêche de mettre en œuvre en ce moment soit le tamisage, soit la légivation.

d) *Procédés mixtes :*

Ces procédés mixtes sont actuellement au nombre de quarante environ et sont basés en mettant en œuvre les deux ou trois modes d'enrichissement que nous venons de décrire, et en se servant de solutions de composition chimique variable.

Nous avons employé de préférence les deux procédés suivants : a) de *simili-homogénisation* et *de tamisage de Carles et Barthélemy* dont la technique comporte 7 temps :

1° Après avoir mélangé les matières à analyser, prélever 20 à 25 grammes que l'on place dans un verre à expérience de 200 cc. Delayer et triturer à l'aide d'un agitateur, avec une quantité suffisante de solution physiologique formolée à 10 p. 100 de façon à avoir une émulsion homogène.

2° Premier tamisage au filtre de laiton, à mailles de 1 mm. pour retenir les particules grossières.

3° Deuxième tamisage sur le filtre de soie, dont les mailles sont d'environ 225 μ.

4° Centrifugation d'une minute à 1.800 tours. Une vitesse plus grande produit souvent une déformation des éléments et même l'éclatement des œufs ou des kystes.

5° La centrifugation terminée, on rejette le liquide et on conserve le culot. Celui-ci est dilué dans le tube lui-même avec une solution citrique à 12 p. 100, formolée à 2 p. 100 (densité 1047) dont on ne remplit pas complètement les tubes, laissant 1 à 2 cc. pour ajouter une couche d'égale épaisseur d'éther sulfurique. Agiter et centrifuger une deuxièmge fois à 1.800 tours pendant 30 secondes.

6° Troisième centrifugation de 30 secondes après dilacération d'un voile qui se forme à la partie supérieure du tube (constitué par de l'éther et des graisses dissoutes) et qui peut entraîner des œufs ou des kystes.

7° Rejeter brusquement le liquide. On ne conserve au fond du tube qu'un minime culot qui contient les kystes.

b) *Procédé de Rodenheim* (d'après Martin Mayer), *procédé des Médecins Hollandais* (Bax).

1° Prélever 20 ou 25 grammes des matières à analyser que l'on place dans un mortier. Ajouter 15 à 20 cc. de la solution formolée — cuivrique de Ripart et Petit — et bien mélanger avec le pilon.

2° Filtrer au filtre de Boas.

3 Rincer à l'eau distillée.

4° Filtrer à nouveau.

5° Mettre le filtrat dans un entonnoir à robinet et ajouter parties égales d'éther pour dégraisser.
6° Agiter à faire sortir les vapeurs d'éther.
7° Laisser déposer 2 à 3 minutes.
8° Centrifuger la partie inférieure.
9° Examiner le culot avec une goutte de Lugol.

Parasites associés.

Dans l'examen des selles des porteurs de germes, on trouve aussi de multiples parasites intestinaux dont le rôle pathogène n'est pas encore nettement précisé. Nous les passerons rapidement en revue :

1° *Amibes* (Endolimax-Pseudolimax et Dientamoeba).

L'*Endolimax nana* est une amibe que nous avons souvent rencontrée dans les selles diarrhéiques. Mesure de 6 à 12 μ. Elle est paresseuse, à pseudopodes mousses. Les kystes sont sphériques (7 à 8 μ) où ovalaires et contiennent de 1 à 4 petits noyaux.

Pseudolimax bütschilii (von Pronvazek, 1911). La forme végétative immobile ou très peu mobile mesure de 8 à 15 μ. Le noyau est une vésicule entourée d'une membrane achromatique renfermant un gros caryosome sphérique entouré d'une masse de granules achromatiques.

Ses kystes mesurent de 9 à 12 μ de diamètre et sont pourvus d'un seul noyau, leur protoplasme renferme une vacuole colorable en brun par l'iode.

Dientamœba fragilis : Petite amibe normalement binucléée, mesure de 3, 5 à 12 μ de diamètre. Elle est mobile et dans le milieu extérieur, meurt rapidement. Ses formes kystiques sont inconnues.

2) *Flagellés* : du genre *giarda-chilomastix*.

Giardia intestinalis (ou *lamblia*). Ce flagellé se rencontre fréquemment dans les selles diarrhéiques. Ses kystes sont facilement reconnaissables dans les frottis colorés à l'éosine bleue. Ils mesurent 10 à 12 μ de long sur 8 à 9 μ de large. Ils

sont munis de deux ou quatre noyaux situés dans la moitié antérieure du kyste et son cytoplasme est traversé par une ou deux lignes recourbées correspondant aux flagelles du protozoaire.

Chilomatix mesnili (*Tetramitus*). Flagellé dont les kystes sont ovalaires ou sphériques de 7 à 10 μ, munis à une extrémité d'une protubérance qui les fait ressembler à un citron. Noyau unique.

Blastocystis hominis (Brumpt 1912).

Fréquente dans les selles de l'homme, ne paraît pas avoir une signification pathologique. Se présente sous forme d'éléments globuleux ou sphériques, jouissant d'une plasticité remarquable qui leur permet de se déformer sous l'influence d'un courant de liquide sous lamelle. Mesure de 2 à 15 μ et est constituée par une vacuole centrale arrondie ne se colorant pas en brun par le lugol et un ou plusieurs noyaux présentant un gros caryosome.

4° Citons encore les *Trichomonas*, des *levures*, des *spirilles*, des *Balantidium coli* et des *œufs d'Helminthes*.

L'examen de laboratoire ne prouve quelque chose que s'il est positif. C'est pourquoi il faut, par l'examen de selles fraîches, par des examens répétés à intervalles différents, par la purgation d'épreuve, par l'enrichissement, etc., lui donner le plus de chances possibles d'être positif. On sait qu'on trouve difficilement les kystes chez les constipés, probablement parce qu'ils sont déformés ou détruits. Chez un constipé, faire un grand nombre d'examens ne suffit pas, il faut le purger. C'est là un exemple frappant de la possibilité fréquente d'imperfections dans les méthodes de laboratoire.

V. Types cliniques

Bien que la diversité de la symptomatologie des porteurs de germes n'autorise guère les schémas cliniques, nous croyons pourtant pouvoir ramener les types cliniques les plus fréquents chez nos malades à trois principaux :

1° *Type maigre ou diarrhéique :* C'est celui qui traduit une activité relativement grande de l'amibe. Le malade, après une ou deux crises subaiguës de dysenterie, continue à souffrir de diarrhées matinales ou prandiales, surtout s'il a fait des écarts de régime et mangé ou bu un peu plus que d'habitude ; ses selles sont toujours pâteuses ; après en avoir évacué 2 ou 3 dans la matinée, il est tranquille pour le reste de la journée. Mais cette diarrhée tenace entrave l'assimilation et le malade ne peut engraisser, même si on le met à un traitement diététique rigoureux. Ce sont ces malades chez lesquels on doit combiner le traitement émétino-arsenical avec la cure de repos et le changement d'air et de milieu pour obtenir quelque résultat thérapeutique valable, c'est-à-dire un arrêt de l'amaigrissement et une reprise de poids. Le teint de ces sujets est pâle, blâfard, anémique, les traits sont tirés, la tension artérielle plutôt basse, l'attitude lasse. Ils ont parfois une légère fièvre qui passe inaperçue et de la lassitude vespérale. L'évolution se fait par poussées plus ou moins rapprochées et d'inégale intensité ; elles sont d'abord assez violentes, puis beaucoup plus atténuées ; il y en a d'abord plusieurs dans la même année, puis elles ne paraissent plus que toutes les quelques années si le malade est traité. Mais souvent, après de longues périodes de tranquillité, on peut voir survenir brusquement les troubles de la nutrition et de la digestion qu'on croyait guéris depuis longtemps. C'est un type essentiellement à récidives.

2° *Type gras ou constipé :* Assez fréquent si l'on prend soin de rechercher à plusieurs reprises les kystes dans les selles où l'on sait qu'ils sont difficiles à mettre en évidence, ce type correspond à une amibiase très anodine et très bien tolérée par l'organisme.

A l'inverse du précédent, le sujet est joyeux, bon vivant, bon mangeur et prend avec les années un embonpoint facile qui va croissant. Sa constipation s'aggrave de fermentations, de flatulence ; il en résulte de la distension abdominale, le ventre proémine et est ballonné en permanence. De temps à autre, des coliques ont lieu qui font souffrir le sujet et lui font perdre momentanément toute sa bonne humeur. Des pseudo-diarrhées, des débâcles ne sont pas rares, puis après quelques jours, la constipation s'installe de nouveau. De vagues douleurs dans la région hépatique témoignent en général des excès de table. Le teint de ces sujets est souvent terreux, la tension artérielle est plutôt élevée, les sclérotiques sont jaunâtres et infectées. L'évolution est assez chronique, d'intensité presque constante, ne procédant pas par poussées. Pendant de longues années, avec des oscillations très étendues, ces malades souffrent de ces mêmes troubles dont l'origine amibienne, à vrai dire, n'est pas toujours démontrée.

3° *Type neurasthénique :* Chez ces sujets, avec une santé générale bonne, apparaissent des signes de dépression, de lassitude et d'énervement. Le porteur est à la fois irritable et mélancolique sans que rien n'explique cette attitude. Ces états asthéniques dépressifs durent de longues années. Il y a des rémissions. A la suite d'un voyage, d'un changement, le patient se sent mieux, plus gai, ne pense plus à sa santé, n'a plus de préoccupotions hypocondriaques. Puis il retombe dans sa tristesse. Il s'en rend compte presque toujours et reconnaît

qu'elle n'a pas de cause immédiate ; il ne s'en plaint guère, il la subit et refoule ses plaintes le plus souvent, sauf si on pousse l'interrogatoire.

Toutefois, il ne faut conclure à un état neurasthénique d'origine amibienne que lorsqu'on a soigneusement fait la preuve que rien d'autre (prédisposition constitutionnelle, appendicite chronique, insuffisances endocrines, troubles du métabolisme, rétroversion utérine, etc., etc., chagrins, soucis d'affaires, etc.) ne peut en être responsable. C'est avant tout un diagnostic d'exclusion. Il peut arriver aussi que l'amibiase aggrave un état neurasthénique antérieur. Cette symbiose est fréquente.

Nous avons vu souvent des coloniaux neurasthéniques chez lesquels le paludisme, l'amibiase, l'alcoolisme, le tabagisme et la syphilis se donnaient la main et chez lesquels on pouvait vraiment dire que toutes ces maladies n'avaient pas déterminé la neurasthénie, mais qu'elles l'avaient plutôt cristallisée ou déguisée à merveille. Dans ces complexes, l'amibiase peut avoir un rôle certain, mais il ne faut pas en général en exagérer l'importance ; le rôle des facteurs aggravant la neurasthénie est plutôt toujours assez restreint. Dans la neurasthénie, le terrain est presque tout, la cause occasionnelle peu de chose. Dans les cas douteux, c'est sur l'interprétation soignée, toujours délicate, de chaque cas particulier qu'il faudra discuter. C'est aussi beaucoup sur l'évolution qu'on se basera. S'il y a des antécédents familiaux ou constitutionnels, on évitera d'affirmer la corrélation entre le psychisme et l'amibiase. Si on ne voit pas la neurasthénie du sujet s'améliorer nettement par l'épreuve du traitement, c'est qu'elle est indépendante de l'infection amibienne, tandis que si elle est apparue peu de temps après des crises diarrhéiques ou à la suite de longues périodes de souffrance et qu'elle réponde immédiatement à l'épreuve du traitement, c'est qu'il y a relation directe entre ces deux processus.

VI. Pronostic

Variable suivant l'intensité des troubles dont souffrent les porteurs de germes, il est bon dans l'immense majorité des cas.

Le porteur de germes sain reste généralement sain ; dans certains cas, assez rares en somme, et surtout à l'occasion de fatigues ou d'écarts de régime, il peut développer des symptômes d'amibiase subaiguë ou chroniques. Mais n'avons-nous pas vu un de nos malades, porteur de germes, développer sa première crise subaiguë d'amibiase pendant une cure de repos ! Dans des cas exceptiennels , mais dont il faut bien connaître la possibilité, l'amibiase latent peut faire soudain une des plus graves complications de l'amibiase, un abcès localisé au foie, au poumon, au cerveau ou une perforation intestinale.

C'est ce qui incite à traiter tous les porteurs de germes sans distinction.

Au point de vue de l'épreuve du traitement (Ravaut), il faut bien dire que chez le porteur de germes sain, sans lésions et sans signes clinique, cette épreuve, lorsqu'elle est positive, se traduit seulement par la disparition des kystes dans les selles, l'état extérieur du sujet n'est pas modifié.

Le convalescent ou le porteur de germes en période de rémission a devant lui un avenir qui, sans être menaçant, est plus désagréable, entrecoupé de rechutes, de petites crises de dysenterie ou d'hépatite, de malaises généraux interminables et récidivants, d'asthénie, de maux de tête, de douleurs abdominales à l'occasion des moindres fatigues et des moindres écarts de régime. Tous ces petits troubles dont la persistance est agaçante incitent le malade à se traiter méthodiquement contre l'amibiase. Il le fait en général docilement.

Suivant que les effets du traitement sont plus ou moins rapides, suivant la forme clinique de l'état du sujet, le pronostic s'améliore plus ou moins nettement :

Chez les malades diarrhéiques et chez les neurasthéniques, les effets du traitement sont en général *rapides* et l'on peut affirmer au sujet qu'à condition de faire pendant quelques années des cures de consolidation fréquentes il ne souffrira plus guère de ses troubles actuels. Toutefois il peut lui rester pendant longtemps des troubles d'enterocôlite post-amibienne sur lesquels divers auteurs ont attiré l'attention, *séquelles* tardives ne s'identifiant plus par le laboratoire (absence de kystes) et ne réagissant plus au traitement spécifique. Elles modifient sensiblement le pronostic éloigné.

Chez les sujets ayant tendance à la constipation ou constipés chroniques, les effets du traitement sont *moins remarquables*, les kystes disparaissent plus lentement des selles, l'état général — du reste peu touché — n'est pas sensiblement modifié et l'on doit déclarer à ces malades que tout en étant à peine gênés par leur amibiase ils doivent se résigner à souffrir longtemps de troubles de côlite sèche et de constipation. Il faut les traiter de temps en temps par précaution pour les débarrasser de leurs kystes, mais surtout les soumettre au *traitement habituel* des constipations et des atonies.

Ajoutons que les parasitismes associés, notamment la présence de *flagellés* (qui liquéfient les selles davantage), rendent, d'après Charpin et Ravaut, bien plus tenaces les troubles amibiens. Enfin d'après ces mêmes auteurs, l'association de la dysenterie et du paludisme, fréquente chez les coloniaux, est un facteur aggravant qui rend assez délicate la conduite du traitement mixte.

VII. Diagnostic

L'amibiase chronique en évolution peut être confondue avec un grand nombre d'affections dont elle emprunte, comme nous venons de le voir, tous les traits. Nous pensons surtout aux formes et symptomatologie fruste.

Il faudra songer dans toute une série d'affections très fréquentes de nos pays : diarrhées rebelles, entérocolites, constipations, insuffisance hépatique, dyspepsies, syndromes douloureux épigastriques, iliaques et hépatiques, dénutrition, asthénie, lassitude avec embonpoint, anémie, psychasthénie, névralgies, névrites, mélancolie, etc., chaque fois que le moindre soupçon s'en présentera.

Nous ne ferons donc pas le diagnostic différentiel de l'amibiase avec ces diverses affections car il n'y en a point de formel d'après leur seul aspect clinique. L'aspect clinique seul n'est pas décisif. Pour diagnostiquer un état amibien il faut : a) des soupçons.

b) des preuves.

Les « soupçons d'amibiase » naissent surtout :

Par l'interrogatoire du patient lorsqu'on apprend qu'il est originaire des pays chauds ou qu'il a eu des crises dysentériques autrefois ou qu'il a été en contact avec des porteurs de germes éventuels (coloniaux, étrangers, soldats).

— Par l'examen du patient lorsqu'on trouve un cadre colique douloureux, des points hépatiques étendus permanents, du gargouillement cæcal, de la flatulence généralisée.

— Par la chronicité récidivante et rebelle à tous les

traitements habituels de diarrhées, de constipations, de dyspepsies, d'hépatites.

— Par l'amaigrissement lent, la dénutrition, la pâleur, le teint terreux, le subictère ou : l'asthénie-floride, le gros ventre, les névrites de causes indéterminées.

— Par une neurasthénie et des troubles nerveux qui ne font pas leur preuve.

— Par des radioscopies montrant des aspects côlitiques nets.

Les « preuves » d'amibiase résident :

— Dans l'examen positif de laboratoire.

— Dans l'épreuve rapidement concluante du traitemen spécifique.

— Dans l'examen endoscopique éventuellement.

Quant aux porteurs de germes tout à fait sains il n'y a pas de soupçons à avoir, ni de preuves à fournir. Ce ne sont pas des malades. La découverte de leurs kystes dans les selles est toujours due au hasard lorsqu'elle n'est pas due à une enquête méthodique ; il n'y a donc pas à parler ici d'une méthode de diagnostic.

Une des questions qu'on doit inévitablement se poser chaque fois qu'on est en présence d'un état de porteurs de germes amibiens, — latent, convalescents ou en évolution larvée — est celle que nous posions ici dès notre introduction : jusqu'à quel point le parasitisme constaté est-il la cause des troubles légers du malade?

Ce parasitisme est non seulement le parasitisme par l'*E. dysenteriae*, non seulement le parastisme par les kystes d'amibes à 4 noyaux que Brumpt soupçonne d'être des variétés *dispar* et *hartmanni*, non seulement le parasitisme par l'*E. coli*, mais encore le parasitisme si fréquent par les *Endolimax nana*, *Pseudolimax*, *bütschlii*, *Dientamoeba fragilis*, *chilomastix*, *Trichomo-*

nas, *giardia intestinalis* (Lamblia), etc., sur lesquels Labbé est revenu tout dernièrement, et dont la statistique de Cain, Bensaude et Terrial — pour ne citer qu'une des plus récentes, — démontre surabondamment l'importance. Ces satellites sont très fréquents dans tous les cas d'amibiase. Quand on les rencontre, on peut supposer que l'amibe y est aussi, mais ce n'est pas toujours le cas.

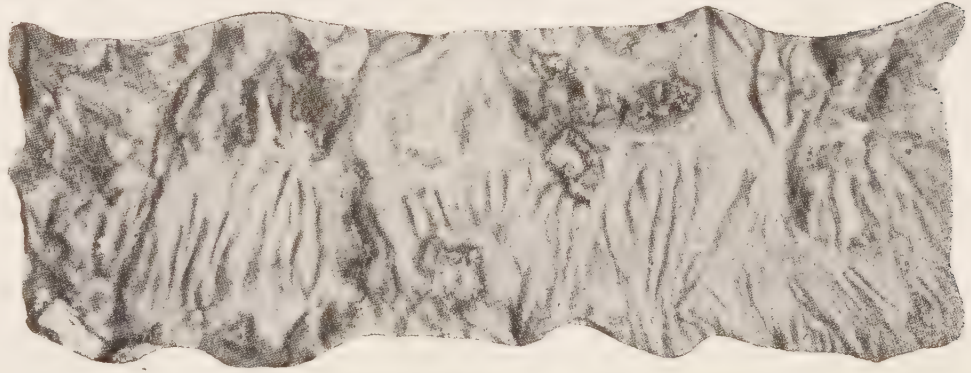
Un de nos malades, 26 ans, originaire de la Loire, n'a jamais quitté la France. Il habite Marseille depuis 4 ans. Depuis 6 ans il souffre de douleurs diffuses abdominales pouvant durer une ou deux heures, survenant le soir, la nuit, le matin au réveil. La douleur est soulagée par l'évacuation d'une selle et de gaz. Depuis deux mois, après quelques excès de table, il y a du ballonnement et des douleurs du côté gauche surtout. Les selles sont mal moulées, plutôt diarrhéiques ; de temps à autre, il a une période de constipation. Il y a 15 jours, les selles étaient tachées de sang rouge, frais. Les selles sont en général pâteuses, sans mucus. On ne trouve pas d'amibes, ni de kystes, ni après purgation, ni après enrichissement, mais on trouve de nombreux Chilomastix et ses kystes, des Trichomonas, des Blastocytis à plusieurs reprises ; une fois aussi, kystes d'Endolimax.

Un de nos malades, 46 ans, plombier, habitant Bruxelles, puis Paris et ayant été à la guerre, a, depuis plusieurs années, 2 à 3 selles avec mucus par jour. Parfois, il perd du sang (hémorroïdes) au moment de la défécation. Il est maigre, nerveux, agrypnique. Il boit 1 litre et demi de vin par jour. A l'examen des selles on ne trouve que de nombreux kystes de Giardia.

Avec Terrial, nous pensons que cette question est impossible à trancher tant qu'on n'aura pas réussi à trou-

Dysenterie amibienne avec ulcérations à bords surélevés, très nombreuses.

(D'après Fletcher et Jepps).



Amibiase chronique d'un an et demi de durée. L'intestin est épaissi. Exc. HISTOLYTICA dans les ulcérations.

ver une méthode d'obtenir des cultures pures (amicrobiennes) de ces diverses variétés d'amibes et de leurs satellites et une méthode d'inoculation directe et d'épreuve de leur virulence (Horowitz, Terrial), on admet que ces satellites ne sont pas pathogènes. Pour les lamblias, la chose a été discutée et l'est encore. On a décrit des cas de lambliase, mais ils contiennent tous des éléments d'erreur. Mais comment faire la preuve, sinon par approximation, que chacune de ces variétés n'est pas pathogène quand on les cultive et les inocule toutes ensembles et mélangées à des microbes innombrables ? Raisonnant par analogie avec ce qui se passe dans la cavité buccale où toutes sortes de microbes et de parasites vivent en communauté et où, de temps à autre, se déclarent des angines à bacilles diphtériques, à pneumocoques, à streptocoques, à fuso-spirillaires, du muguet, suivant les influences les plus diverses, on peut se rendre compte des difficultés que présente le même problème transporté dans la « lumière » de l'intestin.

Non seulement nous admettons que tous les satellites de l'amibe sont en général inoffensifs, mais encore nous nous demandons si l'*amibe dysentérique* elle-même n'est pas aussi, plus souvent qu'on le pense, tout à fait inoffensive. Même sous sa forme végétative, nous croyons qu'on l'accuse souvent à tort de lésions qu'elle n'est peut-être pas seule à créer. Il lui faut peut-être souvent être associée à un autre agent pathogène. Un microbe ne doit-il pas d'abord créer la brèche où l'amibe vient pulluler ? Une raison d'ordre spéculatif nous pousse à raisonner ainsi : on s'expliquerait mal la faible nocivité de l'amibiase par rapport au grand nombre des porteurs de germes si *l'amibe dysentérique* était si virulente qu'on semble souvent l'admettre. Ceci dit sans rien préjuger de l'existence des formes décrites par Brumpt. Mais ces recherches sortent du cadre de notre

modeste description clinique et sont du domaine de la parasitologie. En attendant que des expériences aient éclairci ces questions, nous croyons que l'interprétation de chaque cas particulier doit être faite avec le secours des données de la clinique et du laboratoire, données qui, comme nous y avons insisté, varient pour chaque sujet et d'un jour à l'autre.

VIII. Traitement et prophylaxie

L'amibiase doit être traitée *sous toutes ses formes* et même sous sa forme la plus anodine des porteurs de germes sains pour les trois raisons suivantes :

1° Améliorer rapidement l'état actuel du sujet ;

2° Eviter les complications éventuelles ;

3° Eviter la dissémination des kystes.

Le traitement peut donc être fait dans plusieurs buts.

Comme l'écrit Ravaut : « Actuellement, l'amibiase nous paraît assez répandue pour qu'on la suspecte derrière toute entérite, toute hépatite ou tout autre trouble viscéral qui ne fait pas sa preuve, même si le malade n'a pas quitté la France, même s'il n'a pas d'antécédents dysentériques, même si les selles ne contiennent pas d'amibes ni de kystes. C'est alors qu'il faut penser à l'épreuve thérapeutique, car souvent la nature de l'affection ou de ses complications hépatiques n'a pu être démontrée que par l'effet du traitement ».

Nous laisserons de côté l'épreuve du traitement, puisque chez tous nos porteurs, les kystes ont été trouvés et la preuve du parasitisme a été faite. Nous n'envisagerons pas non plus les poussées aiguës de l'amibiase. Nous ne nous occuperons que des phases subaiguës et latentes et insisterons d'abord sur les *mesures prophylactiques.*

Dans l'intervalle des poussées subaiguës, c'est au parasitisme latent que le médecin doit toujours songer. Il faut détruire le plus rapidement possible les germes d'une maladie que le porteur ne cesse de semer autour de lui par ses kystes. Si tous les porteurs de germes étaient *traités systématiquement pendant plusieurs années*, s'ils observaient les précautions élémentaires d'hygiène (*propreté des mains, hygiène des cabinets*),

il est probable que l'amibiase disparaîtrait rapidement du nombre des maladies tropicales, car c'est une maladie vulnérable et son parasite est peu résistant. C'est surtout les porteurs de kystes qu'il faut traiter, le kyste étant la forme de résistance et de propagation de l'amibiase. Dans les pays tropicaux, il est inutile de faire des examens de laboratoire, il faut traiter systématiquement toute la population.

Les *résultats du traitement* sont appréciables par la clinique (signes intestinaux et signes généraux notamment : le malade ne sent plus son ventre, n'a plus de colite ; engraisse et reprend de l'appétit) et par le laboratoire : les kystes disparaissent malgré les recherches les plus minutieuses.

L'amibien doit être traité longtemps, plusieurs fois par an pendant *plusieurs années.* S'il retourne habiter dans des pays contaminés, c'est toute sa vie qu'il devra faire des cures préventives espacées (Stovarsol, yatrène). Au début, on fera des cures d'une semaine espacées par une semaine de repos. Au bout de 2 mois, on pourra commencer les cures annuelles (2 à 4 par an), mais *c'est avant tout l'état clinique du sujet qui doit guider le médecin.*

Au lieu de faire des cures d'assaut à intervalles réguliers, nous croyons qu'il y a intérêt à faire les cures antiamibiennes au moment où les malades présentent de légers troubles coliques, diarrhéiques ou douloureux, de légers malaises généraux, de la fatigue, etc., tous moments où l'amibe a le plus de chances d'être vulnérable parce qu'il est à une période d'évolution de son existence.

On a même pu se demander s'il ne fallait pas traiter systématiquement tous les porteurs de parasites satellites de l'amibe, même si l'amibe n'a pas été découverte. Nous n'hésitons pas à le faire, et, à l'exemple de notre

maître Bensaude, employons volontiers l'association du stovarsol et de la pâte de Ravaut pour cette besogne. La cure émétino-arsenicale est la base de tout traitement suivi. Nous empruntons à un article récent des Docteurs Oury et Godard le résumé des principaux modes de traitements connus à l'heure actuelle ; ce sont les mêmes pour les porteurs de germes que pour les amibiens aigüs et subaigüs.

Le Dr Bensaude prescrit habituellement :

1°) Pendant 15 jours, prendre tous les deux matins, à jeun, deux comprimés de :

Stovarsol, 0 gr. 25 pour un tube.

2°) Le jour intercalaire, prendre 3 à 4 cuillerées à café de la pâte suivante :

Sous-nitrate de Bismuth Charbon animal Sirop simple Glycérine	àà 50 gr.
Poudre d'Ipéca	2 gr.

A. Traitements par l'ipéca et l'émétine, ipéca à la brésilienne, pâte de Ravaut, pilules de Segond, injections de chlorhydrate d'émétine. Ils restent les traitements d'attaque et sont très actifs.

B. Traitements arsénicaux soit par injections (Novarsénobenzol, Acétylarsan), soit per os (Sanluol), Tréparsol, Stovarsol, Narcénol). Très actifs également : il est indiqué de les associer ou de les faire alterner avec les précédents. Il faut surveiller la fonction hépatique.

C. Traitements par les composés iodés, solution de Lugol et surtout yatrène « 105 ». Ce nouveau produit, d'action plus douce, mais moins spécifique, doit être associé aux opiacés, au bismuth, à la teinture de Cannelle pour éviter d'irriter les intestins à tendances diarrhéiques. L'iodure double d'Emétine et de Bismuth est très en faveur chez les médecins anglais.

D. Traitements accessoires : Rivanolettes, Extrait de Kurchi, Benzométacresyl, Simaruba, Uzarra, Kho-Sam, Chaparro, etc., qui peuvent rendre des services dans certains cas, occasionnellement ; ce sont surtout des antidiarrhéiques et la liste peut en être allongée encore.

Les grands lavages intestinaux (Yatrène, Rivanol, Novarsenobenzol) aident le nettoyage de la muqueuse. Walker donne aux porteurs de kystes des purgations au sulfate de magnésie, de l'huile de chenopode et de l'huile de ricin.

Il n'y a aucune règle précise pour l'emploi de tel ou tel médicament chez les porteurs de germes sains ou convalescents. Il faut, après avoir examiné soigneusement le malade, essayer telle ou telle série de remèdes et la continuer ou la cesser suivant les effets observés. On évitera de donner de l'émétine aux cardiovasculaires et, aux asthéniques, de donner de l'arsenic aux hépatiques, du yatrène aux diarrhéiques hémorragiques.

On ne négligera jamais le traitement général (repos, alimentation), qui est de la plus haute importance, car, comme nous l'avons montré, on ne sait jamais jusqu'à quel point les troubles qu'on constate peuvent être attribués à une activité pathogène d'amibes ou de kystes. Le traitement général est indispensable chez tous les sujets qui ont des troubles de la nutrition, notamment les amaigris, les neurasthéniques ; il semble qu'en l'appliquant, l'action des médicaments anti-amibiens soit très renforcée.

Enfin, dans les troubles rebelles, on n'hésitera pas à prescrire un changement de résidence ; passer d'un pays chaud à un pays tempéré et dans les pays tempérés d'une altitude de plaine à une altitude de montagne fait quelquefois plus de bien au sujet que les traitements médicamenteux. Ces simples changements de milieu modifient

certainement la virulence des amibes ou leur résistance, nœud de la question des porteurs de germes amibiens.

Nous avons habituellement donné à nos malades, pendant des cures d'une semaine : le yatrène « 105 », en pilules de 0 gr. 25, 2 à 4 ou plus pilules par jour ; le stovarsol, 1 à 2 comprimés par jour ; le sanluol, 2 comprimés ; la pâte de Ravaut.

Plus exceptionnellement le chlorhydrate d'Emétine, 3 cgr. par jour ; les pilules de Segond, les Rivanolettes.

Conclusions

1. La question des porteurs de germes amibiens présente à la fois un intérêt pratique et scientifique depuis qu'on a constaté leur grande fréquence dans tous les pays : pratique, parce que la prophylaxie en dépend ; scientifique, parce qu'il y a encore des inconnues dans le domaine de la pathogénie (cycle évolutif et action pathogène des amibes).

2. La définition de porteur de germes amibiens ne saurait être aussi exacte que celle de porteur de germes microbiens, l'agent nocif n'étant pas un microbe, mais un protozoaire. Il faut comprendre dans ces porteurs : ceux qui sont tout à fait sains, ceux qui sont convalescents, ceux qui sont en période de rémission d'amibiase.

3. La fréquence approximative de ces porteurs va de 30 % de la population dans les pays tropicaux à 1 % dans les pays tempérés.

4. L'examen de laboratoire seul sert à distinguer le porteur de germes sain. Cet examen doit être répété, méthodique et employer les meilleures techniques.

5. Il y a toute une gamme de manifestations morbides entre l'état de porteur sain et celui de l'amibien chronique, ce qui fait que, par des transitions insensibles, on passe d'une classe de sujets à une classe de malades, sans frontières possibles.

6. Certains symptômes constatés chez les porteurs de germes amibiens, symptômes neurosympathiques, troubles fonctionnels, troubles psychiques, etc., ne doivent pas être mis toujours sur le compte direct de l'amibiase, mais lui sont antérieurs ou secondaires. L'interprétation est avant tout clinique pour chaque cas particulier.

7. Pour l'établissement du diagnostic, la notion de contamination possible, soit dans les pays d'endémie, soit dans les pays tempérés (par les armées, les domestiques indigènes et la contagion familiale) est un précieux appoint, de même que la notion du pays d'origine d'un sujet.

8. L'examen clinique du sujet sert, autant et même plus que l'examen de laboratoire, à fixer le pronostic et les grandes lignes du traitement, ainsi qu'à apprécier dans une certaine mesure l'activité pathogène des variétés d'amibes trouvées dans les selles.

9. Il faut traiter systématiquement tous les porteurs de germes amibiens aussi bien que les porteurs de parasites associés à cause des complications possibles, à cause du danger de contagion et pour l'amélioration du malade.

Le Doyen : BALTHAZARD.

Le Président : ACHARD.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris :
CHARLETY.

Bibliographie

Acton H. W. and R. Knowles. — On the dysenteries of India, 1924.

Agasse-Lafont E. — Les applications pratiques du Laboratoire à la Clinique, 1929.

Armitage L. J. — Amœbic abscess of the brain with notes on a case following amœbic abscess of the liver. — Journ. Trop. Med. and Hyg., 1919.

Bensaude R. — Journal Médical Français, 1912.

Bensaude R. et Florand. — Communic. Soc. Med. des Hôp., 1917.

Bensaude R. — Traité d'endoscopie recto-colique.

Bensaude R., A. Cain, G. Terrial. — Remarques sur 100 cas d'amibiase constatés en trois ans dans un service hospitalaire de Paris. — Archives des Malad. de l'appareil digestif et des maladies de la nutrition, mars 1930.

Besredka A. — Local immunity in infections diseases. — Trans. Roy. Soc. Trop. Med. and Hyg., 1925.

Boeck W. C. and Drbohlav J. — The cultivation of Ent. Histolytica. — Amer. journ. Hyg., 1925.

Brailowsky L. — L'examen rectoscopique et radiologique dans les dysenteries. — Th. Paris, 1917-1918.

Brumpt E. — Précis de parasitologie (4e édition, 1927).

Brumpt E. — Etude sommaire de l'Ent. Dispar. — Bull. de l'Acad. de Méd., 3 nov. 1925.

— Individualité de l'Ent. Dispar. — Bull. de la Soc. de Patho. Exot., 9 juin 1926.

— Pluralité des amibes intestinales humaines à kystes à 4 noyaux. — Bull. de l'Inst. de clinique chirurgicale de Buenos-Ayres, 1930.

— Différenciation des amibes intestinales humaines à kystes à 4 noyaux. — In transactions of the Roy. Soc. of Trop. Med. and Hyg., vol. XXII, n° 2.

Boidin et Dujarric. — A propos de quelques cas d'hépatite amibienne non supurée. — Presse Méd., 4 juin 1917.

Cain. — Les porteurs d'amibes. Etat actuel de la question. — Revue critique de patho. et de thérap., février 1930.

Carles et Froussard. — Les reviviscences de la dysenterie amibienne. — Progrès Médical, 5 déc. 1916.

— Les lésions recto-coliques de la dysenterie amibienne. Leur étude sur le vivant par l'examen recto-sigmoïdoscopique. — Presse Méd., 15 mars 1917.

Carles et Barthélemy. — Les procédés d'enrichissement des selles en coprologie. — Journal de Méd. de Bordeaux, sept. 1917.

— La recherche des kystes dysenteriques. — Paris-Méd., 1e déc. 1917.

— L'examen des selles de la dysenterie amibienne. — Arch. de Méd. exp. et d'anat. path., 6 déc. 1917.

Carnot et Turquety. — Les maladies d'importation exotique depuis la guerre. Amibiase. — 1er décembre 1917, Paris-Médical.

Clark H. C. — The distribution and complications of amœbic lesions found in 186 post-mortem examinations. — Proc. Internat. Conf. Health Problems in Trop. Amer. Boston, Mass., p. 358.

Charpin. — L'amibiase chronique en France. Etude clinique. — Thèse Paris, 1919.

Chauffard. — La dysenterie amibienne chronique. — Press. Med., 14 mai 1913.

— Les rechutes dans la dysenterie amibienne. — Bull. Med., 13 déc. 1913.

Darling. — The examination of stools for cysts of Ent. Tetragena. — Journ. trop med. hyg., 2 sept. 1912.

Dale H. and Dobell. — Experiments on the therapeutiques of amœbic dysentery. — Journ. Pharm. and Exp. Therapy, Vol. X, p. 399, 1927.

Dobell C. — A report of the occurence of intestinal protozoa in the inhabitants of Britain. — Med. Rosearch Comitee-Special Report Series, n° 59, 1921.

Dobell C. Gettings H. S. Jepps. — A study of 1.300 convalescents cases of dysentery from home hospitals. — Ibid, n° 15, 1921.

Dobell C. and Low G. C. — Amœbiases. Chapter 62 in Byam and Archibald's. — Practice of Medecine in the tropics, vol. II, 1922.

Dobell C. and Stevenson. — A note on the duration of infections with Entamœba Histolytica. — Trans. Soc. Trop. Med. Hyg., 1918, vol. X.

Dopter. — Les dysenteries. Etude bactériologique, 1909.

— Les dysenteries. Epidemiologie, anat. path. cliniq. et thérap. — Doin, 1910.

Drbohlav J. J. — Une nouvelle preuve de la possibilité de cultiver Ent. Dysent. type Histolytica. — Ann. Parasit. Hum. and Comp., Vol. III, p. 349.

Enriquez, P. A. Carrié, Gaston Durand, M. P. Weil. — Maladies infectieuses et parasitaires. — Nouveau traité de Patho. Int., 1929.

Flandin. — La recto-côlite sèche d'origine amibienne ; son traitement par le chlorhydrate d'émétine. — Soc. Méd. des Hôp., 10 juillet 1914.

Fletcher W. and Mackinnon. — A contribution to the study of chronicity in dysentery carriers. — Medical Research Comitee, 1919, Special Report Series, n° 29.

Gaultier René. — Précis de Coprologie clinique, 1929.

Goiffon. — Entérites chroniques et coprologie. — Press. Méd., 2 mai 1918.

Grall. — Amibiase hepatique à forme fruste chez les paludéens de l'armée d'Orient. — Bull. Soc. Path. Exot., 1917.

Gregg A. J. — The use of the sigmoidoscope as an aid to the diagnosis of dysentery and its sequelœ. — Indian Med. Gaz., vol. LXII, p. 31, 1927.

Horowitz, J. Saulet et G. Terrial. — Remarques sur le rôle pathogène de quelques protozoaires parasites intestinaux de l'homme. — Archiv. des malad. de l'app. digest. et des malad. de la nutrition, mai 1930.

Joyeux Ch. — Précis de médecine coloniale, 1927.

Kessel J. G. — Experimental infection of rats and mice with the common intestinal amœbe. — Univ. California. Public. Zoologie, vol. XX, p. 401.

Kofoid C. A. and Boyers. — A report of an investigation of intestinal protozoa. — Rep. Ann. Med. United. Trint Boston Mass., 1925.

Kuenen et Swellengrebel. — Die Entamöben des menchen und ihre pratische Bedentung. — Centralbl. J. Bakt. I. Drig., 1913, t. LXX.

Labbé. — Soc. de Gastro. de Paris. Séance nov. 10, 1930. — Arch. des malad. tub. digest. et mal. de la nutrition.

Ledantec A. — Précis de Pathologie Exotique. — 5e édition. 1929.

Langeron et Rondeau du Noyer. — Coprologie microscopique. 2e édition, 1930.

Lynch. — The rat as carrier of a dysenteric amœba. — Journ. American Med. Assoc., 1915.

Mayer. — Exotische Krankheiten, 1926.

Manson, Bahr, Philip H. — Manual of the Diseases of nearm climates, 1926.

MATHIS. — Bull. de la Soc. de Path. Exot., 1917, Tome X, p. 537.

MATHIS et MERCIER. — Identification des kystes des entamibes intestinales de l'homme. — Presse Méd., 22 juin 1907.

— L'amibe de la dysenterie. — Bull. Inst. Pasteur, 15 nov. 1916.

MATHIS. — Les difficultés de la recherche et le diagnostic des entamibes intestinales de l'homme. — Paris Méd., 17 mai 1919.

MATHIEU et J. CH. ROUX. — Pathologie gastro-intestinale, 1923, 4e édition.

MAC GAVRAN. — Amer. Journ. of parasitology, 1928.

MOURIQUAND et E. DEGLOS. — Entérite chronique des amibiens. — Paris Méd., 1er décembre 1917.

MUSGRAVE. — Intestinal amœbiasis without diarrhœa. — Philippine Journ., vol. 5, p. 229.

RAVAUT et KROLUNITSKY. — Les états dysenteriformes et les dysenteries au cours de la guerre. — Revue gén. de path. de guerre, Vigot.

— Sur quelques formes cliniques de dysenterie amibienne autochtone observés au cours de la petite épidémie de la région du Nord. — Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 9 juin 1916.

— Pourquoi avons-nous failli méconnaître la dysenterie amibienne ? — Presse Méd., 17 avril 1916.

— Les kystes amibiens. Importance de leur recherche dans le diagnostic et la pathogénie de la dysenterie amibienne. — Presse méd., 3 juillet 1916.

— Quelques notions de technique pratique sur la recherche microscopique des amibes et de leurs kystes. — Presse Méd., 28 juin 1917.

RAVAUT. — L'amibiase chronique en France à la fin de 1916. — Presse méd., 8 février 1917.

— Syphilis, Paludisme, Amibiase. — Masson, 1927, troisième édition.

Ravaut et Charpin. — L'amibiase en France pendant la guerre. — Journ. méd. français, août 1919.

— Recherches sur le traitement mixte de l'amibiase intestinal chronique par la voie buccale. — Paris Méd., 16 août 1919.

Ravaut et Krolunitsky. — Epidémie de dysenterie amibienne avec présence dans quelques cas du bacille dysenterique. Rôle tout à fait secondaire de ce bacille. Traitement de la dysenterie amibienne par l'arsenobenzol. — Soc. Méd. des Hôp. de Paris, 15 oct. 1915.

Rachet J. — A propos de quelques formes anormales d'amibiase intestinale. — Archives des malad. de l'app. digest. et de la nutrition, avril 1930.

Rogers Léonard. — Bowel Diseases in the tropics, 1921.

— Recent advances in tropical Medecine, 1925.

Roselle et Cambiès. — Coprologie clinique, 1927.

Rivas de Damaso. — An efficient and rapid method of concentration for the détection of ova and cyts of intestinal parasites. — Amer journ. of trop. med., VII, 1928, p. 63-72.

Richet fils. — Contagion de la dysenterie amibienne dans la zone tempérée. — Soc. Med. des Hôp., 10 déc. 1916.

Savignac S. — A propos d'une statistique de huit cas d'amibiase. — Arch. des malad. de l'app. digest. et des mal. de la nutrition, nov. 1929.

Stitt. — The diagnostic and treatement of tropical diseases, 1925.

Stoll. — Tropical diseases. — Amer. journ. of hyg., 1922.

Sellards and Leija. — Investigation concerning the treatment of amœbic dysentery. — Philippine journ., vol. XXII, 1923.

— The effectif of stasis on the develop. of amœbic dysentery in the cat. — Philippine Journ., vol. XXII, 1923.

Smith A. M. — Contribution to the question of the nomber of races in the species entamœba histolytica. — Ann. Trop. med. and Parasit. Vol. XVI, p. 27.

Vallarino J.-J. — Preliminary report on the volue of the Roetgen ray in estimating the extent of amœbic infection of the large intestine. — Proc. Internat. Conf. Health Ploblems in Trop. America, Boston, Mass., p. 357, 1924.

Walker. — Acomparative study of the amœbæ in the manila wather supply, in the intestinal tract of healthy persons and in amœbic dysentery. — Philippine journ. of Science Sec. B., t. VI, 1911.

Wenyon. — The morphology of the intestina amœbæ of man. Britisch med. journ., 1913.

Wenyon et O'Connor. — Human intestinal Protozoo in the near East. — Journ of the Royal Army med. corps., 1917, t. XXVII.

Willamson S., Btaplan et J.-C. Geiger. — Coup d'œil sur la Dysenterie amibienne à Chicago. — Arch. des mal. de l'app. dig. et de la nutrition, avril 1930.

Walker and Sellards. — Experimental entamœbic dysentery. Philippine Journ., vol. VIII, 1913.

Yorke W. and Adams. — Observations of entamœba histolytica. — Ann. Trop. Med. and Parasit., Vol. XX, 1926.

— Entamœba histolytica. Longevity of the cysts in vitro, and their resistance to heat and to various drugs and chemicals. — Ann. Trop. Med. and Parasit., vol. XX, 1926.

Limoges, Imprimerie Commerciale Perrette